Nr. 37 i 38. 22. września 1929. ROK VIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

# *XIII-mu*
# *Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich*

## *Wilno 26—29 września 1929*

*Ziemia, z którą wiązały się największe wydarzenia dziejowe Polski, która wydawała najszlachetniejszych synów Ojczyzny, skąd płynęły najgórniejsze natchnienia wieszczów, — ta ziemia była też w Polsce macierzą przyrodniczej myśli nowoczesnej, europejskiej. Zrodziła się ta myśl przed półtora wiekiem na ziemi wileńskiej, w Wilnie Śniadeckich.*

*Jakoby legendarny Znicz jest w tej ziemi tajemnicze, wiecznie niezgasłe zarzewie; raz wraz zapalają się od niego wybrane duchy płomieniem, daleko rozświetlającym drogi przyszłości.*

*Polską naukę trud czeka jeszcze niezmierny, zanim przeora resztę stuletniego ugoru, nim z niego snopy bogatemi pochlubi się przed światem, a swoich obdarzy. Gromadnego a długiego jeszcze trzeba znoju i wysiłku, by przygotować łany, godne genjalnych siewców.*

*Oby do tego wysiłku wielka i trwała wypłynęła dziś moc z tej ziemi, z której duch polski, ilokroć jej dotnął, czerpał jak Anteusz siłę do walki o najwyższe cele.*

*To życzenie składamy pierwszemu w Wilnie Zjazdowi polskich lekarzy i przyrodników (c)*

*REDAKCJA POLSKIEJ GAZETY LEKARSKIEJ*

S. TRZEBIŃSKI Wilno

## Notatka o nauczaniu przyrodoznawstwa i medycyny na dawnym uniwersytecie i akademji medyko-chirurgicznej w Wilnie.

Pomimo różnych niedokładności, które można zarzucić „Uniwersytetowi Wileńskiemu" Józefa Bielińskiego, książka ta długo jeszcze zapewne pozostanie najważniejszym drukowanym zbiorem materjałów do historji uniwersytetu Wileńskiego wogóle, a jego wydziału lekarskiego w szczególności, podobnie jak tegoż autora „Stan nauk za czasów akademii medyko-chirurgicznej Wileńskiej" do dziejów krótko trwałego zakładu, będącego dalszym owego wydziału ciągiem. Na wspomnianych obu książkach opiera się też przeważnie niniejsza notatka, którą pragnęła mieć redakcja P. G. L. do zjazdowego numeru swego tak bardzo zasłużonego pisma. W niektórych tylko miejscach uzupełniam względnie prostuję materjał Bielińskiego wiadomościami, zaczerpniętemi z dzieł innych autorów, albo z własnych źródłowych studjów. Z kilku możliwych sposobów uporządkowania treści, której jak najzwięźlejsze przedstawienie szczególnie mi leżało na sercu, wybrałem sobie podział według przedmiotów nauczania, mając nadzieję, że na tej drodze jeszcze najłatwiej mi będzie uniknąć powtarzania się w tak krótkiej pracy, jak niniejsza, podwójnie niepożądanego. Że wobec wielkiej obfitości faktów, o których przynajmniej wspomnieć wypada, cały mój eleborat nosić będzie charakter wyraźnej pobieżności, a niejedno zagadnienie, nasuwające się Czytelnikowi może mu się wydać niedostatecznie wyjaśnione, to sobie uświadamiam, na wstępie prosząc o pobłażliwość.

Dzieje akademii Wileńskiej i instytucyj, które były dalszym jej ciągiem, układają się według zewnętrznych warunków ich istnienia w 6 okresów. (L. Janowski „Wszechnica Wileńska" (Wilno 1921).

1) Akademja jezuicka 1579—1773.
2) Akademja Wileńska 1774—1781.
3) Szkoła Główna W. Księstwa Litewskiego 1781—1796.
4) Szkoła Główna Wileńska 1797—1803.
5) (Cesarski) Uniwersytet Wileński 1803—1831.
6) (Cesarska) Wileńska Medyko-chirurgiczna Akademja 1832—1842 [1]).

W pierwotnych aktach fundacyjnych jezuickiej akademii Wileńskiej (Przywilej króla Stefana z r. 1578 i bulla Papieża Grzegorza XIII z r. 1579) powiedziano wyraźnie, że prawo cywilne i medycyna, nie mają wchodzić w zakres nauczania tej instytucji. Wprawdzie w roku 1641 jezuici postarali się o nowy przywilej króla Władysława IV, uzupełniający ich odnośne prawa, w stosunku do medycyny jednak nie skorzystali z dodatkowych upoważnień i dzięki temu w chwili kasaty zakonu w roku 1773 medycyny na akademji Wileńskiej nie wykładano. Z działu nauk matematyczno-przyrodniczych wykazano krótko przedtem pewną troskę około podniesienia poziomu matematyki, sprowadzając z Nancy dwu jezuitów (Rossignolea i Fleurego) którzy wychowali kilku dobrych nauczycieli tego przedmiotu, a w roku 1753 X. Tomasz Żebrowski rozpoczął dzięki hojnej ofierze Elżbiety z Ogińskich Puzyniny, budowę obserwatorjum astronomicznego gdzie pracował z takim pożytkiem dla nauki później (od r. 1764) X Marcin Puczobut Odlanicki. Ale regularne nauczanie matematyczno-fizycznych przedmiotów w szybszem tempie rozwijać się zaczęło dopiero z reformą akademji, zamienionej przez komisję Edukacyjną na Szkołę Główną W. Ks. Litewskiego o dwu „collegiach" nauk matematyczno-fizycznych (do którego należało też nauczanie medycyny) i moralnych.

Z matematyków wymienimy tymczasem X. Narwojsza, a potem Niemczewskiego, Polińskiego i Wyrwicza. Z astronomów Wileńskich po Poczobucie jaśnieje jako gwiazda pierwszej wielkości Jan Śniadecki. Ostatnim profesorem astronomji i obserwatorem był Piotr Sławiński. Fizykę za czasów akademji jezuickiej wykładano przeważnie według Arystotelesa. Za czasów szkoły głównej i długo jeszcze potem za uniwersyteckich aż do roku 1818 profesorem fizyki był X Józef Mickiewicz także exjezuita, długoletni dziekan wydziału matematyczno-przyrodniczego, którego zasługi teologiczne i administracyjne wyższe być się zdają od naukowych. Od 1797 r. był wiceprofesorem, a po powrocie z podróży zagranicznej rozpoczął na uniwersytecie 1804 r. lekcje publiczne fizyki Stefan Stubielewicz, człowiek wielkich talentów i niezwykłej pracowitości. Niestety przedwczesna śmierć (1814) nie pozwoliła na ziszczenie wszystkich nadziei w nim pokładanych. Późniejsi fizycy: Krassowski i Drzewiński (pierwotnie mineralog i autor podręcznika z tego przedmiotu, chwalonego przez Bielińskiego) niczem szczególnem się nie odznaczyli.

Chemję wykładał w szkole Głównej Litewskiej (1785—1793) Józef Sartoris z Turynu, po jego zaś powrocie do Włoch, od 1797 roku Jędrzej Śniadecki, młodszy brat Jana, którego nazwisko stanowi jedną z największych ozdób uczelni Wileńskiej. Główne jego zasługi, jako chemika, to pierwszy podręcznik chemiczny w języku polskim oryginalnie napisany, ustanowienie polskiej terminologji chemicznej i ćwierćwiekowa pedagogiczna praca w zakresie tego przedmiotu, tem owocniejsza, że Śniadecki był świetnym wprost prelegentem, co mu przyznają nawet ludzie niekoniecznie mu życzliwi, np. Józef Frank; wreszcie budowa i urządzenie instytutu chemicznego na zupełnie europejską miarę. Wiekopomną zaś zasługę jego na polu fizjologji stanowi jego „Teorja jestestw organicznych". Co się tyczy wykrycia przezeń nowego pierwiastku chemicznego „Vestium" 1808 roku, to profesor K. Sławiński przypuszcza na podstawie swych poszukiwań, że odkrycie to, uważane przez czas długi za przykrą omyłkę laboratoryjną, w rzeczy samej mogło omyłką nie być. Kontrolne doświadczenia w Paryżu mianowicie przeprowadzono wówczas na rudach platynowych pochodzenia Amerykańskiego, podczas, gdy rudy pochodzenia Uralskiego, które właśnie badał Śniadecki, zawierają jako domieszkę, wykryty znacznie później metal „Ruthenium". Otóż reakcje, które daje to ciało, zgadzałyby się zupełnie z reakcjami „Vestium", opisanemi przez Śniadeckiego. Po ustąpieniu Śniadeckiego z katedry w roku 1822 objął ją jego uczeń Ignacy Fonberg. dzielny chemik i dobry pedagog, który przeszedł po zwinięciu uniwersytetu do akademji med. chir. a następnie do Kijowa.

Historję naturalną zaczął wykładać 1781 roku przybyły do Wilna po zamknięciu Tyzenhauzowskiej szkoły lekarskiej Grodzieńskiej której był organizatorem Jan Emanuel Gilibert, doskonały botanik, zasłużony autor Flory Litewskiej, przytem dobry i poświęcony dla pacjentów lekarz. Z tej strony w Grodnie także jak najlepsze po sobie pozostawił on wspomnienie. Niestety działalność jego w Wilnie była równie krótka jak w Grodnie, bo skończyła się już r. 1783, kiedy G. postanowił wrócić do Francji dzięki niepowodzeniom domowym, oraz jak się zdaje też szykanom ze strony niektórych kolegów. Po nim sprowadzono sławnego już wówczas podróżnika, uczestnika wypraw Cooka, ale awanturniczego dosyć, Jerzego Forstera, który też niedługo popasał i wyjechał z Wilna, nie wywiązawszy się ze swych zobowiązań względem szkoły głównej. Miał on nadzieję wziąć udział w podróży naokoło świata, organizowanej przez rząd rosyjski. Wyprawa z racji wojny tureckiej wprawdzie do skutku nie doszła, ale Forster do Wilna nie wrócił a Szkoła Główna w r. 1787 znowu została bez profesora historji naturalnej na przeciąg lat kilku, bo dopiero w r. 1792 zaczął ją na nowo wykładać Ferdynand Spitznagel powołany z Wiednia. Podczas dłuższych przerw, dzielących poszczególne profesury niszczały dość już bogate zbiory tak, że w rezultacie cześć ich tylko weszła później w skład mineralogicznych i botanicznych gabinetów. Spitznagel wkrótce objął wykłady materji medycznej, i terapji ogólnej, na katedrze historji naturalnej zastąpił go zaś przybyły już 1797 roku po dłuższym pobycie zagranicą pijar Stanisław Bonifacy Jundziłł uczeń Gilberta i Forstera. Skoro po reorganizacji szkoły Głównej na uniwersytet, pomyślano o rozdzieleniu poszczególnych dyscyplin tego rozległego przedmiotu powierzono Jundziłłowi wykład botaniki. Dał się on był już poznać zaszczytnie na tem polu, wydając prócz szeregu innych pism z zakresu przyrodoznawstwa, zwłaszcza obszerniejsze dzieło pod tytułem: „Opisanie roślin w prowincyi W. Ks. Litewskiego naturalnie rosnących", a dalsza jego działalność postawiła go w rzędzie tych, którymi uniwersytet Wileński słusznie się chlubił. Ogród botaniczny założony jeszcze przez Giliberta, przeniesiony przez Spitznagla, na nowe odpowiedniejsze miejsce, był ukochanem dzieckiem Jundziłła, strzegącym jego całości nieraz może zbyt nawet zazdrośnie, z czego wynikały różne konflikty z publicznością. Wytyka mu to w swych pamiętnikach Józef Frank [2]), który go szczerze nie lubił, odpłacając mu tem jego zasadniczą niechęć względem cudzoziemców. Jundziłł, który wykładał do r. 1823, pozostawił wspomnienia, zawierające wiele ważnych, aczkolwiek niezawsze bezstronnie podanych informacyj, dotyczących życia uczelni Wileńskiej. Wykłady botaniki prowadził następnie jego synowiec Józef, który też wydał „Opisanie roślin w Litwie". Na akademji uczył botaniki

[1]) Jednocześnie z akad. med. chirurg. istniała jeszcze, jako dalszy ciąg Wileńskiego uniwersytetu, akademja duchowna, przeniesiona do Petersburga 1842 r.

[2]) Józef Frank; Pamiętniki. Tłum. Zahorskiego. I., str. 64.

uczeń Wolfganga, Stanisław Batys Gorski. Naukową jego działalność chwali w dziełach swych Eichwald, a jako o człowieku, Adam Bućkiewicz w rękopiśmie, traktującym o wyższych zakładach naukowych w Wilnie [3]), powiada, że „jemu jednemu los pozwolił pracować aż do śmierci na gruzach uniwersytetu pod godłem przez filaretów uświęconem: zamiłowania cnoty i nauki“.

Zoologję i anatomję porównawczą reprezentował godnie od r. 1806 do 1824 Ludwik Henryk Bojanus, mąż europejskiej sławy, powołany do Wilna, zwłaszcza jako organizator studjum weterynaryjnego. Szanowany i lubiony przez studentów pozostawił on szereg zdolnych i pracowitych uczniów, zwłaszcza zaś przedwcześnie tragiczną śmiercią zmarłego Fortunata Jurewicza, późniejszych profesorów akademji: Adamowicza Adama Ferdynanda i Muyschela Karola Justusa, obu względem nauki dobrze zasłużonych. Od 1827 aż do zamknięcia uniwersytetu i potem w akademji do 1838 r. zoologiem był Edward Eichwald, również europejskiej sławy człowiek, późniejszy profesor akademji Petersburskiej.

Chociaż wykład wstępny Jundziłła (ogłoszony drukiem w r. 1798) jest rozprawą treści mineralogicznej osobne wykłady mineralogji rozpoczął dopiero później jako adjunkt, Roman Szymonowicz, o którego wybór na profesora w r. 1806 toczyła się zażarta walka w łonie profesorskiego ciała uniwersytetu, przyczyniając się w znacznej mierze do ustąpienia z rektoratu X. Stroynowskiego. Szymonowicz zdołał zebrać dość bogatą prywatną kollekcję minerałów, z której korzystał podczas wykładów. Umarł w r. 1813. Następcą jego był: Feliks Drzewiński, późniejszy profesor fizyki, potem jako adjunkt: Horodecki Jan, a wreszcie od 1824 r. do zamknięcia uniwersytetu i na akademji Ignacy Jakowicki, autor paru podręczników, którego pracowitość chwali Bieliński, ale któremu Bućkiewicz zarzuca prócz innych niedociągnięć pedagogicznych, także zupełne pomijanie w wykładach wzmianki o bogactwach mineralnych, objętych granicami dawnej Rzeczypospolitej.

W akademji medyko - chirurgicznej zachowano większość katedr przyrodniczych zwiniętego uniwersytetu w charakterze nauk pomocniczych dla medycyny, weterynarji i farmacji.

Pierwszy profesor anatomji opisowej w szkole głównej Litewsk. S t e f a n B i s i urodzony w Pawii, zaaklimatyzowany jednak w Polsce oddawna, bo od roku 1763 bywał poprzednio nadwornym lekarzem, najprzód Księżny Anny Jabłonowskiej w Siemiatyczach, potem Radziwiłłów na Nieświeskim dworze, wreszcie Jezuitów Wileńskich. Wówczas to miał on wykonać pierwszą w Wilnie sekcję. Jego pomocnikiem był przez czas dłuższy Francuz, J a k ó b B r i ô t e t, wykwalifikowany anatom i chirurg, a gorliwy i życzliwy dla kraju i akademji pracownik. Po wyjeździe do Włoch Bisia w roku 1787 powołano na jego miejsce Wiedeńczyka A n d r z e j a L o b e n w e i n a, który już poprzednio uczył w szkole chirurgicznej, założonej w Petersburgu przez Katarzynę II, w Wilnie zaś był profesorem anatomji aż do śmierci 1820 r. Miał on naogół opinję dobrego profesora, a Bućkiewicz, który go zresztą osobiście już nie znał, opowiada, że na jego wykłady uczęszczali nawet profesorowie uniwersytetu (Bojanus i Mikołaj Mianowski). Z drugiej strony czyni mu w kierunku pedagogicznym dość poważne i jak się zdaje nie pozbawione słuszności zarzuty Józef Frank [4]), który był przecie jego rodakiem, a również niebardzo go jako pedagoga chwali Karol Kaczkowski [5]). W chwili wybuchu wojny 1812 roku Lobenwein z Bojanusem i profesorem języka rosyjskiego Czerniawskim, wyjechali do Petersburga, gdzie siedzieli jeszcze czas dłuższy po ukończeniu wojny, pobierając pomimo to pensje uniwersyteckie. Lobenwein korzystał z tych przedłużonych wakacyj, aby intrygować przeciwko Janowi Śniadeckiemu, którego też udało mu się z rektoratu wysadzić, obejmując jego stanowisko prowizorycznie po powrocie do Wilna, dopóki rektorem z wyboru nie został Szymon Malewski. Stanowisko uprzywilejowane dzięki długoletniemu dziekanatowi lekarskiemu i zapachowi lojalności w Petersburskich sferach, umiał L. wyzyskać doskonale, kumulując różne intratne funkcje uniwersyteckie.

Po nim wykładał zastępczo anatomję profesor chirurgji P e l i k a n, zostawiając, jako ślad działalności, podręcznik myologji, a skoro on został rektorem, już do samego końca istnienia uniwersytetu i następnie, A d a m B i e l k i e w i c z, zręczny i niestrudzonej pracowitości anatom, który zastawszy w gabinecie anatomicznym nieco ponad pół tysiąca preparatów, pozostawił ich trzy tysiące, umierając w r. 1840. Anatomji patologicznej, jako osobnego przedmiotu, ani w szkole Głównej, ani na uniwersytecie nie wykładano, czemu zbyt dziwić się nie można, zważywszy, że pierwsza w Europie oddzielna katedra tego przedmiotu powstała w Strassburgu dopiero w roku 1817. Józef Frank zgromadził był dość znaczną, jak na ówczesne stosunki, kolekcję preparatów tego działu w swojej klinice, ale ją podobno zjedli zgłodniali żołnierze francuscy podczas odwrotu z Moskwy. Dopiero w roku akademickim 1833/34 parę lat po otwarciu akademji medyko - chirurgicznej, zaczął wykładać anatomję patologiczną Ludwik Siewrók (Siewruk) prosektor Bielkiewicza, a po jego powołaniu do Moskwy Leonow Jan, który według Bielińskiego wykładów prawie wcale nie miewał. Co się tyczy Siewruka, to Bieliński zdaje się go uważać za odpowiedniego swemu stanowisku profesora, podczas gdy Bućkiewicz twierdzi, że był to wprawdzie dobry anatom opisowy, ale że anatomji patologicznej niewiele swych uczniów nauczył. Który z nich ma słuszność, trudno dziś rozstrzygnąć to tylko wiadomo, że Bućkiewicz wogóle bywa nieraz sędzią dość surowym. Niezupełnie wiodło się w początkowych okresach Wilnu z nauczaniem fizjologji. Uczyli jej mimochodem anatomowie, czemu dziwić się nie będziemy, zważywszy, że pierwszy samodzielny instytut fizjologiczny powstał dopiero w końcu pierwszej ćwierci XIX wieku w Wrocławiu, a jeszcze sławny Johannes Müller powołany był do Berlina 1830 roku, jako profesor anatomji i fizjologji jednocześnie. Tem większe uznanie należy się Wileńskiej szkole Głównej za to, że wcześnie już pomyślała o odpowiedniem nauczaniu tego ważnego przedmiotu, wyznaczając osobnego repetytora do powtarzania fizjologji w języku polskim, Jana Czenpińskiego, którego inauguracyjne przemówienie z r. 1789 dotychczas w naszej bibljotece uniwersyteckiej się przechowało. Niestety Czenpiński zmarł, bawiąc na studjach w Wiedniu i dopiero w r. 1804 postanowiono wysłać zagranicę dotychczasowego patologa prof. Becu w celu zaznajomienia się z tym przedmiotem. Jednakże po powrocie z zagranicy Becu objął zwolnioną tymczasem dzięki różnym personalnym przesunięciom dawną katedrę patologji ogólnej, a fizjologję po nieudanej próbie powierzenia jej wykładu Alojzemu Vicinіemu, sprowadzonemu z Włoch, którego wypadło wkrótce usunąć, w dalszym ciągu wykładano dawnym trybem. Dopiero w r. 1810 powołano na nią adjunkta M i k o ł a j a M i a n o w s k i e g o, który też niedługo nią się zajmował, bo po wyjeździe Lobenweina w okresie wojennym i nadmiernie przedłużającej się jego późniejszej nieobecności, musiał zastępować go w wykładaniu anatomji opisowej, w roku 1816 zaś znowu za granicę wyjechał. Jednakże wówczas uniwersytet posiadał już młodego uczonego, który z pożytkiem wykładaniem fizjologji mógł się zająć, a mianowicie Michała Homolickiego. Okres jego nauczania stanowił też złoty okres fizjologji Wileńskiej (1816 — 1827). Niestety trwał on mało co dłużej nad 10-lecie. W r. 1827 Homolicki zapadłszy poważnie na zdrowiu, musiał zrzec się dalszej profesorskiej działalności. Był to jeden z najzdolniejszych i jednocześnie najpracowitszych profesorów wydziału. O wartości wykładów jego sądzić możemy nietylko z opowiadań jego uczniów, lecz też ze skryptów, których kilka z różnych czasów i przez różnych słuchaczów pisanych, się przechowało. Fizjologję ogólną wykładał on, zwłaszcza w latach początkowych trzymając się dość ściśle Śniadeckiego Teorji Jestestw Organicznych, część szczegółową według własnego kursu, ułożonego na podstawie dokładnej znajomości współczesnej literatury. Wiemy też, że wspólnie z Bielkiewiczem w pracowni Bojanusa sam licznych doświadczeń na zwierzętach dokonywał. Po Homolickim objął katedrę Felix Rymkiewicz. również zdolny i pracowity wychowanek Wileńskiego uniwersytetu, parę ostatnich lat (już na akademji) wykładał ten przedmiot Józef Mianowski.

Patologję ogólną za czasów szkoły Głównej, razem ze szczegółową medycyną praktyczną wykładał Wiedeńczyk Józef Langmajer [6]), ten sam, o którym Śniadecki pisze w jednym z listów, że „kaczkowatym głosem“ odczytywał znudzonym studentom stare seksterny, a po nim A u g u s t B e c u, którego podczas jego naukowej podróży za granicę jakiś czas zastępował Józef Frank. Profesora Becu, uwiecznionego w sposób wysoce niepochlebny w 3-ciej części Dziadów, oceniano rozmaicie, nietylko, jako człowieka, lecz też jako nauczyciela. Zdolny on był bez wątpienia, a jeżeli tylko chciał, umiał i dobrze uczyć i pozyskać poważanie i życzliwość studentów. Z drugiej strony lubił żyć wygodnie, a uczeń jego Karol Kaczkowski [7]), powiada o nim, że, mając do wyboru wykład, albo dobre śniadanie, wybierał zwykle drugie. Z taką psychologją podczas śledztwa filareckiego, nic dziwnego, że bez większego oporu szedł za inspiracjami Nowosilcowa i Pelikana, a pomimo niezaprzeczonych talentów i całkiem dobrych kwalifikacyj nauko-

---

[3]) Rękopis znajduje się w Krakowskiej Akademji Umiejętności.

[4]) J ó z e f F r a n k: Pamiętniki I., str. 68. Tłum. Zahorski.

[5]) Wspmnienie z papierów pozostałych po ś. p. Karolu Kaczkowskim... Lwów 1876. Gubrynowicz i Schmidt. Str. 77.

[6]) l. c., str. 79.

[7]) F r a n k: Pam. I. 69.

wych nie pozostawił wybitniejszych śladów naukowej działalności. Po jego tragicznej śmierci katedrę objął, prowadząc ją aż do końca Adolf Abicht, rozumny i dobry człowiek, a dzielny profesor, po którym zostały: kurs patologji ogólnej w litografowanem a terapji ogólnej w drukowanem wydaniu. Farmakologję, czyli, jak wówczas mówiono, materję medyczną, wykładał Ferdynand Spitznagel. Wiemy, że obdarzony on był fenomenalną pamięcią pozatem pod względem kwalifikacyj naukowych i nauczycielskich niczem szczególnem się nie wyróżniając. Potem razem z farmacją (Wilno kształciło też aptekarzy) od 1810 r. uczył farmakologji Jan Fryderyk Wolfgang badacz, a jednocześnie sumienny i surowy nauczyciel. Następnie za czasów akademji wykładał farmakologję Aleksander Woelck, a farmację Stanisław Batys-Gorski, o którym mówiliśmy z racji wykładów botaniki. Medycynę sądową, higjenę i policję lekarską, traktowane naogół, jako przedmioty drugorzędne, wykładali różnemi czasy różni nauczyciele, zaczynając od Becu, Lobenweina i Pelikana, a kończąc na Janie Barkmanie. Niegdyś jeden z więcej obiecujących uczniów wydziału Wileńskiego, został on profesorem dzięki protekcji Nowosilcowa, nie pozostawiając żadnych dodatnich śladów działalności naukowej i pedagogicznej.

Historję medycyny wykładać zaczął Konstanty Porcyanko dopiero na kilka lat przed zamknięciem uniwersytetu, potem prowadzili dalej jej wykłady: Woelk, Abicht i Adamowicz, którego skrypta nawet zachowały się w bibljotece Wil. Tow. Lekarskiego. Propedeutykę lekarską, inaczej encyklopedję medycyny, wykładał czas jakiś Feliks Rymkiewicz, a łacińskie skrypta z jego wykładów również posiadamy.

Dotychczas nie wspomnieliśmy jeszcze o przedmiotach klinicznych. Zacznijmy od medycyny wewnętrznej. Pierwszym jej nauczycielem był ów, tak niepochlebnie przez Śniadeckiego Andrzeja scharakteryzowany Langmayer, potem od 1799 r. przez czas krótki były nadworny lekarz Księcia Macieja Radziwiłła, Jan O'Connor. Obaj oni obywali się bez kliniki, aczkolwiek jest rzeczą prawdopodobną, że mogli ilustrować wykłady okolicznościowemi demonstracjami chorych. Otworzył ją dopiero Jan Piotr Frank, w marcu 1805 roku. Po jego wyjeździe do Petersburga prowadził ją od 1805 — 1823 r. syn jego, Józef Frank. Pomimo tego, że szerokością objęcia nie dorównywał on ojcu, a nie był też wolny od pewnych uprzedzeń do których rzędu np. należała wiara w kołtun, jako odrębną dyskrazję, wpajana przezeń w uczniów z wytrwałością godną lepszej sprawy, wywarł on nietylko potężny, lecz też naogół bardzo dobroczynny wpływ na rozwój medycyny wileńskiej, kształcąc liczne zastępy dzielnych lekarzy. Stał się on też dzięki zdolnościom przewyższającym przeciętną miarę, pracowitości i sumienności w wypełnianiu obowiązków nauczycielskch, zawodowych i naukowych, oraz życzliwości, z jaką zachowywał się wobec społeczeństwa miejscowego, jedną z najpopularniejszych osobistości w Wilnie w pierwszej ćwierci XIX wieku, a już uwielbiała go poprostu większość jego uczniów, wspominając go z najwyższą wdzięcznością jeszcze dziesiątki lat po jego wyjeździe. Po nim przez 3 lata klinikę prowadził Wincenty Herberski, wychowaniec uniwersytetu wileńskiego, który w chwili wyjazdu Franka z Wilna powrócił tam właśnie z 6-cioletniego zagranicznego naukowego wojażu. Doskonały lekarz - praktyk, obeznany nietylko z nowemi metodami badania klinicznego (auskultacji uczył się u Laenneka) lecz też z chirurgją, zwłaszcza okulistyką, w której doskonalił się u sławnego Beera w Wiedniu, był on przecie miernym tylko profesorem. Po jego przedwczesnej śmierci klinikę objął, uważając to za spełnienie obowiązku względem społeczeństwa, profesor - emeryt chemji, Jędrzej Śniadecki, który podobnie, jak wszyscy inni ówcześni teoretycy, posiadający dyplomy lekarskie, od samego przybycia do Wilna praktykę lekarską uprawiał, jako jeden z najwięcej wziętych lekarzy wileńskich. Aż do śmierci w r. 1838, prowadził on też klinikę porządnie i umiejętnie, chociaż, nowszemi zdobyczami medycyny naogół mniej się interesował. Zamknął szereg klinicystów wileńskich Feliks Rymkiewicz, będąc w chwili jej objęcia już całkiem niemłodym człowiekiem, o którym już wspominaliśmy, a którego dzięki niezwykłej erudycji nazywano encyklopedją chodzącą.

Chirurgji z początku uczył w szkole Głównej Mikołaj Regnier a później tam i w pierwszych czasach na uniwersytecie, Jakób Briotet, niegdyś demonstrator anatomji w paryskim Hôtel Dieu. Wszyscy współcześni jednomyślnie stwierdzają wielką jego pilność w wykonywaniu obowiązków nauczycielskich, tym godniejszą uznania, że na razie zwłaszcza trzeba było walczyć z niemałemi trudnościami. Pierwsi bowiem jego uczniowie byli to przeważnie cyrulicy cywilni i wojskowi, którzy, pomijając już kwestję niedostatecznego ogólnego przygotowania, nie posiadali zwykle innego języka prócz polskiego, którym znowu Briôtet dostatecznie nie władał.

Że zaś po łacinie też umiał nie wiele, więc według świadctwa Franka, nawet później, kiedy miał już do czynienia z lepszym materjałem studenckim, niezawsze potrafił dać się zrozumieć słuchaczom, a od czasu założenia kliniki chirurgicznej(1808 r.) faktycznym jej kierownikiem był właściwie nie on, lecz raczej adjunkt jego, Jan Fryderyk Niszkowski, który, objąwszy ją wkrótce po ustąpieniu zestarzałego tymczasem Briôteta, już jako profesor, prowadził ją z wielkim pożytkiem dla chorych i studentów do śmierci w r. 1816 w wieku lat zaledwie 42. Wówczas to, oddano katedrę po nim młodemu adjunktowi Petersburskiej kliniki chirurgicznej, Wacławowi Pelikanowi który jako zdolny chirurg i dobry nauczyciel, w dalszym ciągu zupełnie odpowiednio ją prowadził, kształcąc szereg dzielnych uczniów takich, jak Porcyanko Konstanty, Gałęzowski Seweryn, Józef Korzeniowski. Niestety etyka jego nie stała na wysokości kwalifikacyj naukowych i zawodowych. Opanowany żądzą zrobienia za wszelką cenę karjery, poświęcił dla niej wszystkie inne względy, zostając od czasu sprawy filareckiej prawą ręką Nowosilcowa w niszczycielskiej jego robocie. Mianowany rektorem 1826 r., zaprowadził na uniwersytecie rządy szpiegowsko - policyjne, których złowroga pamięć do dziś dzień nierozerwalnie wiąże się z jego imieniem. To też w chwili wyjazdu z Wlna, w przeddzień zamknięcia uniwersytetu, który nibyto ocalić właśnie miały jego metody rządzenia, był on najbardziej może po Nowosilcowie znienawidzoną osobą w tem mieście, gdzie z początku bardzo wybitną się cieszył popularnością. Za czasów rektorstwa Pelikana, oraz później, na akademji, klinikę chirurgiczną prowadził kilkakrotnie wspomniany Porcyanko, mając do pomocy Józefa Korzeniowskiego. Bez szczególnych pretensyj do uczoności ale doskonały lekarz i zręczny operator, a przytem dobry i rozsądny człowiek, umiał on przecież nauczyć swych słuchaczów wszystkiego tego, co im w późniejszem życiu potrzebne było do niesienia najpotrzebniejszej chirurgicznej pomocy.

Do nauczania położnictwa w okresie organizowania się szkoły głownej wyznaczył biskup Massalski swego nadwornego chirurga Mikołaja Regnier, posiadającego wykształcenie chirurgiczno-położnicze jedynie tylko praktyczne. Jednocześnie (w r. 1785) Massalski ufundował w szpitalu Św. Rocha 10 łóżek dla położnic. Regnier pomimo niedostatecznych kwalifikacyj naukowych położył przecie znaczne zasługi około rozpowszechnienia na Litwie lekarskiej pomocy położniczej.

Pierwszym nauczycielem akuszerji z normalnem lekarskiem wykształceniem był Andrzej Matusewicz. Bieliński go chwali, również Bućkiewicz, który go zresztą osobiście znać nie mógł. Natomiast Frank wyraża się o nim całkiem ujemnie, nazywając go najgorszym profesorem całego wydziału. W bibljotece Wil. Tow. Lekarskiego zachowało się przemówienie Matusewicza o znaczeniu chirurgji, wygłoszone na jednej z uroczystości uniwersyteckich. Elaborat ten wodnisty i przepełniony ogólnikami, nie sprawia korzystnego wrażenia, co oczywiście jeszcze bynajmniej nie uprawnia do wydania ujemnego sądu o kwalifikacjach zawodowych, a nawet nauczycielskich jego autora. Pisał zresztą jeszcze o krupie i tłumaczył Plencka. Następcą Matusewicza był Mikołaj Mianowski. W chwili śmierci swego poprzednika wykładał on fizjologję. Według Franka upatrzono go na profesora akuszerji, głównie dzięki wpływom Niszkowskiego, który sam posiadając rozległą akuszeryjną praktykę, wolał widzieć profesorem tego przedmiotu Mianowskiego, niż kogoś takiego, ktoby z wyrobioną już w tym kierunku renomą do Wilna przyjechał. Mianowski z początku się wahał, ostatecznie jednak zgodził się i został wysłany zagranicę, aby się wydoskonalić w położnictwie [8]). Jakim on był profesorem i jakim akuszerem? Sądy o nim wypadają rozmaicie. Kaczkowski stawiając go wyżej od Augusta Becu, stwierdza przecie, że był on do niego duchowo podobny. Klinikę odwiedzał też podobno rzadko, zdając wszystko na starszą akuszerkę. Frank, który go uważał za człowieka rozumnego, nie widział w nim szczególnych kwalifikacyj na akuszera. Bućkiewicz, dość niepochlebnie sądząc go, jako człowieka i polaka, mało mówi o jego nauczycielskiej i zawodowej działalności, choć był jego uczniem w akademji. Bo Mianowski, po Lobenweinie długoletni dziekan wydziału lekarskiego, nietylko przeszedł po zwinięciu uniwersytetu do akademji medyko - chirurgicznej, lecz też występował poniekąd w roli, naprzód ojca chrzestnego, a potem grabarza tej instytucji, jako pierwszy i ostatni rektor prowizoryczny, przed objęciem prezydentury przez Kuczkowskiego i po jego ustąpieniu. Kursy dla akuszerek prowadził Woelck, o którym parokrotnie już wypadało nam mówić.

---

[8]) Pamiętniki Franka tłom. Zoh. III — 127.

Kliniki ocznej ani na uniwersytecie, ani na akademji nie było, a jednym z powodów ustąpienia Franka miał być opór większości wydziału przeciwko jego projektom, zmierzającym właśnie do urządzenia takiej kliniki.

Według planu opracowanego przez Jana Piotra Franka, curriculum lekarskie powinno było trwać właściwie razem z rokiem przyrodniczym — lat 6. Jednakże pozwalano na składanie egzaminów ostatecznych już po ukończeniu lat pięciu — poczem wydawano dyplomy na stopień lekarza I, II lub III klasy. Pierwszy uprawniał do natychmiastowego ubiegania się o doktorat czego koniecznym warunkiem było napisanie i publiczna obrona dysertacji. Ci co dostali klasę drugą, nabierali do tego prawa po upływie lat 5-ciu, ewentualnie wcześniej, po otrzymaniu na służbie wojskowej rangi sztabslekarza, lub jej cywilnego ekwiwalentu. Trzecia klasa wogóle wykluczała możność otrzymania doktoratu. Egzaminy były teoretyczne i praktyczne, z niektórych przedmiotów składano egzaminy piśmienne. Ostateczny wynik ustalała tajnem głosowaniem konferencja wydziału. Oprócz tych egzaminów składano jeszcze corocznie egzaminy na prawo przejścia z kursu na kurs, czyli według ówczesnej terminologji, z klasy do klasy. Poprawek w zasadzie nie było, choć wiemy, że niekiedy zezwalano na nie wychowańcom instytutu studentów skarbowych, aby ich uchronić przed koniecznością oddania do wojska w charakterze felczerów, grożącej w razie pozostania na rok drugi w tej samej klasie. Trzystopniowe były też patenty, wydawane po ukończeniu kursu weterynarji, której uczono i na uniwersytecie i na akademji.

Rozmaity bywał język wykładowy. Za czasów szkoły głównej i uniwersytetu przeważnie łaciński albo polski, zależnie od uznania wykładającego. Cudzoziemcy wykładali albo po łacinie albo, jak się zdarzyło, a np. taki Briôtet, nie mówiąc już o słabo wogóle wykształconym Regnier wykładał według świadectwa Franka[9]), trudną do zrozumienia mieszaniną języków francuskiego i polskiego. Taki zaś znakomity przyrodnik i sławny podróżnik jakim był bez wątpienia Forster, też niebardzo sobie z łaciną, jako językiem wykładowym, umiał radzić. Andrzej Śniadecki chemję wykładał po polsku, a klinikę prowadził po łacinie. W akademji medyko-chirurgicznej wykłady z urzędu odbywać się musiały po łacinie, albo po rosyjsku, język polski dozwolony był tylko na wykładach dla akuszerek i weterynarzy.

Przepisy dyscyplinarne, obowiązujące studentów, były od samego początku istnienia uniwersytetu surowe, mniej więcej takie, jakie obowiązują dziś uczniów szkół średnich. Jednakże niebardzo ich przestrzegania pilnowano i dzięki temu student korzystał z wystarczającej wolności. Wszystko to się zmieniło, skoro, zostawszy rektorem, Pelikan zorganizował policję uniwersytecką, która cały swój spryt wytężała na to, aby studenta złapać na jakiejś czynności zabronionej. A zabronione było właściwie wszystko, bo nawet spacery za miasto bez specjalnego pozwolenia, albo odwiedzanie kolegów „bez dostatecznych powodów". Stąd ustawiczne kary dyscyplinarne, przeważnie areszty. Daleko cięższe następstwa groziły za przestępstwa o charakterze politycznym: służba wojskowa przymusowa w roli prostych żołnierzy, deportacja na Sybir, lub do odległych gubernij rosyjskich i t. p. kary drakońskie. Stosowanie ich larga manu zaczęło się w czasie sprawy filareckiej, ciągnąc się nieprzerwanem, żałobnem pasmem aż do zamknięcia akademji medyko-chirurgicznej. Szczególnie obfitował w nie naturalnie okres powstania listopadowego, a następnie spisku Konarskiego.

Jeżeli zechcemy dać odpowiedź na pytanie, jak Wileńskie instytucje lekarskie wypełniały zadanie nauczania zawodowego, to przyznać wypadnie, że w miarę środków wywiązywały się one ze swych obowiązków w sposób zadowalniający. Początki były trudne ale nielepiej działo się w tym samym czasie w Krakowie, a w Warszawie chyba jeszcze trudniej szła robota organizacyjna. W początku XIX wieku natomiast Wilno, znajdując się w znacznie od Krakowa korzystniejszych warunkach, zwłaszcza zaś rozporządzając bez porównania większemi środkami materjalnemi, zdystansowało go też i pod względem skompletowania katedr i zasobów pomocy naukowych, które w chwili zamknięcia uniwersytetu przedstawiały się zupełnie poważnie. Akademja medyko-chirurgiczna wszystko to wzięła w spadku, włączywszy jeszcze w zakres stanu swego posiadania szereg katedr wydziału fizyczno-matematycznego wraz z ich zbiorami. Studjum medycyny niezamożnej młodzieży znakomicie ułatwiał instytut skarbowych studentów medycyny, założony z inicjatywy Józefa Franka, w parę lat po jego do Wilna przybyciu, zapewniając swym wychowańcom całkowite utrzymanie w zamian za zobowiązanie odbycia pewnego okresu służby państwowej po ukończeniu studjów. W r. 1807 takich medyków skarbowych było 30, zaraz potem 50, w ostatnich latach egzystencji uniwersytetu — 100 a za czasów akademji po stu kilkudziesięciu. To też wydział lekarski Wileński, a potem akademja cieszyły się doskonałą opinją w imperjum, której wyraz dała pochlebna co do wartości uczelni opinja komisji, wydelegowanej przez cara Mikołoja I w celu zbadania stanu rzeczy na miejscu w chwili, w której zresztą los akademji był nieodwołalnie postanowiony. Co się tyczy dorobku naukowego, to nowe myśli wniósł do biologji w swej teorji jestestw organicznych Jędrzej Śniadecki, a zważywszy wszystkie okoliczności jego życia i pracy, nie my będziemy go winili o to, że ograniczył się do wypowiedzenia zasady zamiast starać się o położenie choćby fundamentów tylko pod budowę nauki o przemianie materji, do czego, jako profesor chemji, zdawał się posiadać i warunki i kwalifikacje. Na polu botaniki, zoologji, anatomji porównawczej i ludzkiej zasłużyli się dobrze nauce Gilibert Jundziłł, Gorski, Bojanus, Muyschell, Jurewicz, Eichwald, Bielkiewicz i Adamowicz, jeden z najpracowitszych wileńskich profesorów. W dziedzinie ogólnej i szczegółowej patologji i terapji mamy wprawdzie prace Józefa Franka zwłaszcza wielki jego podręcznik „Praxeos medicae universae praecepta", prace Śniadeckiego, np. o irytacji, oraz szereg streszczeń, przyczynków, tłómaczeń, albo nawet podręczników oryginalnych, jak np. Szymkiewicza podręcznik chorób dziecięcych, ale żadne z tych dzieł nie wnosi nowych płodnych myśli do medycyny ani też nie stwarza nowych metod badania, któreby do odsłonięcia nieznanych horyzontów myślowych doprowadzić mogły. Nie dziwmy się temu. Takie okresy twórczości zdarzają się w historji naukowych zakładów nie codzień, a nie sprzyjały bynajmniej rozbudzeniu się i utrzymaniu twórczych pierwiastków naukowego życia warunki krótkiej egzystencji uniwersytetu i akademji. Okres dzieciństwa i pierwsze lata młodzieńcze zreformowanej wyższej uczelni wileńskiej zbiegły się z ostatnim aktem dramatu dziejowego, który położył koniec samodzielności Polski, potem weszły w grę perturbacje, związane z Napoleońskiemi wojnami. Zaraz po ich ukończeniu, zaczął się od północy wynurzać groźny cień rosyjsko-polskich antagonizmów, z każdym rokiem przybliżając się i potężniejąc, aż wreszcie zagęścił się w czarną chmurę, z której posypał się grad Nowosilcowskich represyj. Adam Bućkiewicz, o którego rękopisie niejednokrotnie wspominałem, uważa śledztwo filareckie za chwilę poniekąd przełomową w dziejach uniwersytetu, nietylko dlatego, że pozbawiła go najzdolniejszych i najwięcej obiecujących uczniów, lecz też dlatego, że również w profesorach, patrzących na nastawanie ery szpiegowsko-policyjnych w nim rządów, podkopała aspiracje do twórczej pracy, zabijając w nich poczucie niezależności i bezpieczeństwa. Ci, co jaśniej patrzyli w przyszłość, musieli się domyślać, że sam byt uniwersytetu w podobnych okolicznościach jest bardzo niepewny, a świadomość takiego stanu rzeczy, godząc się od biedy z pełnieniem powszednich, ustawowo przewidzianych nauczycielskich obowiązków, nie usposabia przecie do pełnego rozwinięcia skrzydeł. Taką samą psychologją zaś żyli profesorowie akademji medyko-chirurgicznej. Oczywiście większa, czy mniejsza produktywność naukowa, to fenomen nader złożony, który trudno wytłómaczyć jednym tylko czynnikiem przyczynowym, że jednak Bućkiewicz, który był człowiekiem bardzo myślowym, a stosunki odnośne znał z własnego doświadczenia, wstąpiwszy na uniwersytet w r. 1827, a kończąc akademję w r. 1835, przecie może mieć trochę racji, to wydaje się rzeczą wcale prawdopodobną.

[9]) l. c. — I. 69.

---

Prof. Dr. Jan PILTZ. Kraków.

## O bezpośredniem dziedziczeniu pewnych stanów psychopatologicznych[1]).

Z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. w Krakowie.

(Według odczytu wygłoszonego na VI Zjeździe psychjatrów polskich w roku 1926 w Krakowie).

W niniejszej pracy pragnę podkreślić pewien fakt z zakresu patogenezy zaburzeń psychicznych, który dotychczas mojem zdaniem nie jest dostatecznie wyraźnie uwzględniany — a mianowicie — fakt bezpośredniego przekazywania pewnych stanów psychopatologicznych z pokolenia na pokolenie jako takich — i to nieraz przez szereg generacyj.

Zanim przejdę do właściwego tematu, pozwolę sobie parę słów poświęcić omówieniu, chociażby tylko w ogólnych zarysach, przyczyn powstawania zaburzeń psychicznych, pojęcia choroby psychicznej, pojęcia stanów psychopatologicznych i wreszcie dyspozycyj do zaburzeń psychicznych.

[1]) W pracy powyższej starałem się szerzej rozwinąć i bliżej uzasadnić zapatrywania wygłoszone na VI Zjeździe psychjatrów polskich w roku 1926 w Krakowie.

Bodźce chorobotwórcze dzieli się zwykle na zewnątrz i wewnątrz-pochodne, inaczej exo- i endogenne względnie konstelacyjne i konstytucyjne.

Do zewnątrz-pochodnych czyli exogennych zalicza się m. i. alkohol, lues, inne choroby zakaźne, uraz fizyczny lub psychiczny. O ile bodźce te działają na centralny układ nerwowy bezpośrednio, powstają *zaburzenia psychiczne bezpośrednie*, o ile zaś działają one na centralny układ nerwowy nie bezpośrednio, lecz pośrednio, a mianowicie przez inne narządy ustroju, wówczas powstają *zaburzenia psychiczne pośrednie*.

Do *pierwszych* należy zaliczyć np. zaburzenia psychiczne spotykane w ostrych stanach upicia się, w kile mózgu, w encephalitis epidemica, przy apopleksji lub tumorach mózgu.

Odnośnie do *drugich* należy podnieść co następuje: pomiędzy wszystkiemi narządami ustroju istnieje pewna łączność; nieraz już nieznaczne zmiany funkcji jednych narządów wywierają wpływ na funkcjonowanie drugich. Funkcjonowanie centralnego układu nerwowego nie od wszystkich narządów wewnętrznych jest zależne w równym stopniu. Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu czyli dokrewne są to właściwie te narządy, które i na rozwój i na funkcjonowanie wywierają największy wpływ. Otóż o ile owe zewnątrz-pochodne czyli exogenne bodźce chorobotwórcze spowodują schorzenie lub uszkodzenie gruczołów dokrewnych, wówczas mogą powstać zaburzenia psychiczne pośrednie takie, jakie spotykamy np. przy chorobie Basedowa lub kretynizmie.

Rozważmy teraz nieco bliżej najpierw sprawę zależności zaburzeń psychicznych od bezpośredniego uszkodzenia mózgu a potem sprawę ich zależności od uszkodzenia gruczołów dokrewnych.

Exogenne czyli zewnątrz-pochodne bodźce chorobotwórcze mogą bezpośrednio zadziałać na centralny układ nerwowy w każdym okresie życia osobniczego a mianowicie albo na plazmę rozrodczą w chwili zapłodnienia i to na tę jej część, z której później rozwinie się centralny układ nerwowy [2]), albo na system nerwowy płodu, albo na system nerwowy osobnika już po jego urodzeniu. Odpowiednio do tego *bezpośrednie zaburzenia psychiczne* mogą być albo istotnie wrodzone, albo nabyte — i to albo w życiu płodowem albo pozapłodowem.

Jeżeli jednak przodkowie przez kilka pokoleń byli alkoholikami, to ten ich alkoholizm mógł wywołać taką zmianę ich protoplazmy rozrodczej, która następnie może być przekazywaną z pokolenia na pokolenie w postaci pewnej anomalji budowy lub funkcji mózgu. Otóż zaburzenia psychiczne, zależne od owych dziedzicznie przekazywanych anomalji mózgu, są bezpośredniemi zaburzeniami psychicznemi dziedzicznemi. Jako przykład takich zaburzeń mogą służyć zaburzenia psychiczne w przebiegu takiej dziedzicznej organicznej choroby jak chorea Huntingtoni.

Odnośnie do sprawy zależności zaburzeń psychicznych od gruczołów dokrewnych można powiedzieć właściwie to samo. Ponieważ exogenne bodźce chorobotwórcze mogą zadziałać albo na plazmę rozrodczą w chwili zapłodnienia a mianowicie na tę jej część, z której później rozwiną się gruczoły dokrewne [3]), albo na gruczoły dokrewne płodu, albo na gruczoły dokrewne osobnika już po jego urodzeniu, przeto w ten sposób powstające pośrednie gruczołowe zaburzenia psychiczne mogą być również albo istotnie wrodzone, albo nabyte — i to albo w życiu płodowem albo pozapłodowem. Jeżeli jednak takie zewnątrz-pochodne bodźce chorobotwórcze jak alkohol, lues lub inne, działając przez szereg pokoleń, wywołają taką zmianę protoplazmy rozrodczej, która w postaci pewnej anomalji gruczołów dokrewnych przekazywaną będzie z pokolenia na pokolenie, to psychiczne zaburzenia, które pośrednio zależeć będą od tych dziedzicznych anomalij gruczołów dokrewnych, musimy nazwać pośredniemi zaburzeniami psychicznemi gruczołowemi dziedzicznemi. Ale wtedy tego rodzaju dziedzicznie przekazywane anomalje gruczołów dokrewnych stanowią już nie exogenną ale endogenną czyli konstytucyjną podstawę dla gruczołowych zaburzeń psychicznych dziedzicznych.

Najlepszym przykładem takich dziedzicznych zaburzeń psychicznych gruczołowych są dziedziczne anomalje psychiczne np. w przypadkach dziedzicznej patologicznej otyłości.

Z powyższego wynika, że jedne i te same exogenne bodźce chorobotwórcze mogą albo stanowić exogenną przyczynę zaburzeń psychicznych gdy wywierają swój szkodliwy wpływ w życiu osobniczem, albo mogą prowadzić do powstawania endogennych konstytucyjnych podstaw dla zaburzeń psychicznych dziedzicznych — o ile one wywierały swój szkodliwy wpływ na protoplazmę rozrodczą poprzednich pokoleń.

Odnośnie do nasilenia tych bezpośrednich i pośrednich zaburzeń psychicznych podnieść należy co następuje:

Nasilenie wyżej określonych zaburzeń psychicznych bezpośrednich może być bardzo różne, z jednej strony w zależności od nasilenia i rozległości samej sprawy chorobowej w mózgu a z drugiej od tego, w jakim okresie życia osobniczego mózg danego osobnika uszkodzonym zostanie. Obszerne zniszczenia tkanki mózgowej w późniejszych okresach życia osobniczego wywołują defekty psychiczne w postaci demencji, we wczesnych zaś okresach życia — płodowego lub pozapłodowego — objawy niedorozwoju w postaci idjotyzmu. To samo odnosi się oczywiście i do zaburzeń psychicznych pośrednich, zależnych od uszkodzeń gruczołów dokrewnych. Przykładem tych ostatnich zaburzeń psychicznych pośrednich znacznego stopnia są np. zaburzenia w przypadkach kretynizmu.

Przy nieznacznem natomiast zadziałaniu sprawy chorobowej, a mianowicie przy mniej intenzywnem lub bardziej zlokalizowanem, mogą powstać w mózgu względnie w gruczołach dokrewnych: albo zmiany anatomiczne bez wyraźniejszych mikroskopowych cech uszkodzenia w postaci hyper — dys — albo hypoplazji albo tylko zaburzenia czynności bez mikroskopowo dostrzegalnych zmian, w postaci hyper-dys- lub hypo-funkcji.

Zarówno uszkodzenia anatomiczne rozległe i głębokie, jak i nieznaczne w postaci hyper-, dys- lub hypo-plazji a także i te, które manifestują się jedynie w postaci hyper-dys- lub hypo-funkcji są zazwyczaj stałe. Stąd też pochodzi, że objawy psychiczne od tych uszkodzeń zależne są zazwyczaj również stałe.

Wszystko co powyżej powiedziałem odnośnie do nasilenia i rozległości sprawy chorobowej dotyczy zarówno spraw chorobowych, nabytych w okresie życia osobniczego, jak przypadków anomalji (mózgowych i gruczołowych) dziedzicznych, przekazywanych z pokolenia na pokolenie. Dziedziczne bowiem anomalje mózgu czy gruczołów dokrewnych mogą również występować albo w postaci wyraźnych zmian anatomicznych, albo w postaci nieznacznych zmian anatomicznych w postaci hyper-, dys-, lub hypoplazji albo w postaci zaburzeń czynnościowych w postaci hyper- dys- lub hypo-funkcji.

Wyrazem tych ledwo dostrzegalnych stałych dziedzicznych zmian budowy mózgu czy gruczołów dokrewnych, względnie stałych zmian funkcji mózgu czy gruczołów dokrewnych w postaci hyper-, dys- czy hypofunkcji są dziedziczne stany psychopatologiczne, zaliczane do t. zw. *psychopatji konstytucjonalnej*, trwające u osobników dotkniętych niemi, zazwyczaj również przez cały czas ich życia.

I tu jednak istnieją wyjątki. Tak samo bowiem jak nie wszystkie zaburzenia psychiczne, spowodowane uszkodzeniem mózgu czy gruczołów dokrewnych, nabyte w życiu osobniczem, mają zawsze charakter zaburzeń stałych i niezmiennych, a bywają przemijające, jak np. zaburzenia psychiczne przy ostrem zatruciu alkoholem lub te, które występują przy meningitis, encephalitis a nawet te, które spostrzegamy w przebiegu paralysis progressiva, tak samo i nie wszystkie dziedziczne zaburzenia psychiczne, przekazywane z pokolenia na pokolenie, muszą mieć zawsze charakter stały. Niektóre z nich odznaczają się mianowicie tem, że występują albo w pewnych specjalnych okresach życia osobniczego, albo od tych okresów zupełnie niezależnie a mianowicie „perjodycznie".

Patogeneza tych dziedzicznych, w życiu osobniczem tylko w pewnych okresach życia albo „perjodycznie" występujących stanów psychopatologicznych należy do najciekawszych zagadnień nowoczesnej psychjatrji.

Do zaburzeń psychicznych dziedzicznych, powtarzających się nieraz przez szereg pokoleń, ale ujawniających się tylko w takich przełomowych, burzliwych i chwiejnych okresach życia osobniczego, jakimi są okres dojrzewania płciowego albo klimakterjum, należą m. i. pewne dziedziczne nerwice lękowe. Do dziedzicznych zaś zaburzeń psychicznych, powtarzających się nieraz przez szereg pokoleń, lecz występujących w życiu osobniczem niezależnie od owych przełomowych faz życia osobniczego a mianowicie „perjodycznie", należą stany psychopatologiczne wchodzące w zakres t. zw. psychozy maniakalno-depresyjnej.

Już a priori przyjąć można, że zarówno te pierwsze jak i te drugie, dziedziczne ale przemijające stany zaburzeń psychicznych, zależeć muszą od dziedzicznych „czynnościowych" zaburzeń centralnego układu nerwowego albo *gruczołów dokrewnych*.

A teraz kilka słów o dyspozycji do chorób psychicznych, o pojęciu choroby psychicznej i o pojęciu stanu psychopatologicznego.

---

[2]) Takie ujęcie sprawy w niczem nie przesądza zagadnienia, czy różnicujące się później tkanki pochodzą z pewnych ściśle określonych części protoplazmy rozrodczej czy nie.

[3]) Takie ujęcie sprawy tak samo znów w niczem nie przesądza zagadnienia, czy różnicujące się, później tkanki pochodzą z pewnych ściśle określonych części protoplazmy rozrodczej czy też nie.

Przez chorobę psychiczną rozumiemy stan psychiczny, powstały wskutek działania bodźców chorobotwórczych na ustrój, który w danej chwili znajdował się w stanie dyspozycji do skutecznego działania owego bodźca. Do tego więc, ażeby mogła powstać choroba psychiczna, potrzeba z jednej strony dyspozycji ustroju, a z drugiej bodźca wyzwalającego — analogicznie jak w innych działach medycyny.

Dyspozycją zaś do chorób psychicznych przyjęto nazywać gotowość do występowania stanów psychopatologicznych pod wpływem zadziałania bodźców chorobotwórczych — zewnątrz — lub wewnątrz-pochodnych, exo- lub endogennych, konstelacyjnych lub konstytucyjnych. Ponieważ jednak ani wspommiana gotowość do produkowania stanów psychopatologicznych, ani też nasilenie bodźców chorobotwórczych nie jest czemś stałem i niezmiennem — wprost przeciwnie i tu i tam spotykamy cały szereg stopniowań — przeto wskazanem jest wyjaśnienie, chociażby pobieżne, wzajemnego stosunku tych dwóch składników, warukujących powstanie choroby psychicznej.

Najtrafniej ujął to zagadnienie K a h n[4]), wykazując antagonistyczny naogół stosunek czynników konstelacyjnych do konstytucyjnych i odwrotnie. Obrazowo przedstawił on to w postaci długiego szeregu, na jednym końcu którego umieścił choroby psychiczne, uwarunkowane wyłącznie czynnikami zewnętrznemi-konstelacyjnemi, na drugim choroby psychiczne wyłącznie kostytucyjne, a więc uwarunkowane pewną wrodzoną lub silnie dziedzicznie zaznaczoną dyspozycją. Pomiędzy temi skrajnemi położeniami istnieje cały szereg stopniowych przejść. Środkowe miejsce w tym szeregu zajmowałyby psychozy, powstające mniej więcej w równej mierze pod wpływem czynników konstytucyjnych i konstelacyjnych np. zamroczenia histeryczne, występujące na tle histerycznej konstytucji w pewnych określonych warunkach konstelacyjnych.

W podobny sposób stara się rozwiązać to zagadnienie stosunku chorób psychicznych do dyspozycji M o n c h y[5]), odróżniając 2 zasadnicze grupy chorób psychicznych: t. zw. zespoły uszkodzeń mózgu „Gehirnsschädigungssyndrome" i zespoły wrodzone, zespoły podłoża *„Keimsyndrome"*, uwarunkowane dziedzicznością i konstytucją. M o n c h y zastrzega się, że podział jego ma znaczenie przedewszystkiem praktyczne, albowiem przy dokładniejszych dociekaniach co do pochodzenia poszczególnych chorób psychicznych mogą nastręczyć się poważne trudności, do jakiej grupy je zaliczyć, chodziłoby tu właśnie o te pośrednie środkowe przypadki chorób psychicznych, gdzie współdziałają czynniki zewnętrzne z konstytucyjnemi. Ale same nazwy M o n c h y'e g o w plastyczny sposób przeciwstawiają jedną grupę drugiej, uwypuklając przytem zasadnicze cechy każdej grupy.

Dyspozycja do chorób psychicznych może być nabyta, wrodzona albo dziedziczna.

Jeżeli np. jakiś osobnik dotąd normalny, po przebyciu jakiejś choroby zakaźnej, staje się na stałe, albo nawet tylko na jakiś czas, chorobliwie wrażliwy na podniety zewnętrzne np. pod wpływem alkoholu lub wstrząsu psychicznego dostaje łatwo pewnych zaburzeń psychicznych, — czego przedtem nie było, to taki jego stan dyspozycji do zaburzeń psychicznych względnie do chorób psychicznych nazywamy stanem nabytym.

Wrodzony stan dyspozycji do chorób psychicznych spotykamy często u dzieci alkoholików lub luetyków.

O ile zaś stan dyspozycji do chorób psychicznych powtarza się przez kilka pokoleń, np. u dziadka, u ojca i u syna, lub ich rodzeństwa, to wówczas mówimy o dziedzicznem usposobieniu do chorób psychicznych. Taką dziedziczną postać dyspozycji do chorób psychicznych spotykamy w rodzinach neuro- i psycho-patycznych, nieraz przez szereg pokoleń.

Jeżeli np. kilka osobników, pochodzących z jednej i tej samej rodziny, ale należących do różnych pokoleń, nie znosi alkoholu i już po małych dawkach dostaje zaburzeń psychicznych, albo jeżeli i babka i matka i córka, lub ich rodzeństwo, na pewne wstrząsy moralne reagują w ten sposób, że dostają ataków histerycznych, albo jeżeli te osoby w przebiegu przebywanego przez nie tyfusu, zdradzają objawy psychozy infekcyjnej, albo jeżeli i dziadek i ojciec i syn, jak to nieraz się zdarza, zapadają, — z powodu przebytego przez nich w ich życiu osobniczem syfilisu, — na paraliż postępujący, to taki stan ich konstytucji nazywamy dziedzicznem usposobieniem do chorób psychicznych.

A teraz podkreślić pragnę, że takie dziedziczne usposobienie do chorób psychicznych, polegające na wzmożonej wrażliwości i zmniejszonej odporności układu nerwowego lub gruczołów dokrewnych, może albo istnieć w sposób utajony albo być tylko słabo zaznaczone albo też być silnie zaznaczone i manifestować się tak wyraźnie, że je nieraz już jako wyraźne zboczenie psychiczne uważać musimy, jakkolwiek takiego stanu, z teoretycznego punktu widzenia, za chorobę psychiczną uznać nie można.

Z powyższego wynika — i na to pragnę zwrócić szczególniejszą uwagę — że tego rodzaju stany psychopatyczne mogą albo stanowić dyspozycję dla powstawania chorób psychicznych, albo mogą same przez się, już jako takie, — o ile są silnie zaznaczone i manifestują się wyraźnie na zewnątrz, — przedstawiać zboczenia psychiczne, które w praktyce często przyjmuje się za „choroby psychiczne".

Doświadczenie kliniczne uczy nas, że gdy mamy do czynienia z takim stanem psychopatycznym, z taką naturą patologiczną, np. z osobnikiem od urodzenia chorobliwie wrażliwym, popędliwym i gwałtownym, zamkniętym w sobie, albo z osobnikiem amoralnym, to wówczas często u przodków takiego osobnika spotykamy również te same lub *podobne stany psychopatyczne*.

A ponieważ w tych przypadkach bardzo często prócz tego udaje się nam stwierdzić, że syn i wnuk zdradzali taką samą patologiczną naturę (co dziadek) już od najwcześniejszego dzieciństwa, przeto musimy przyjąć, że oni urodzili się nie z dyspozycją do powstania tej patologicznej natury (z dyspozycją, przy istnieniu której dopiero odpowiednie czynniki zewnętrzne tę patologiczną naturę wyzwoliły), lecz że oni urodzili się już, z taką a nie inną naturą, że przyszli już na świat z założeniem „Anlage" tych właśnie anomalji charakteru, uczuć i umysłowości, z tą właśnie „skłonnością" albo jak genetycy mówią z taką właśnie „reakcją".

Z tego wynika, że te anomalje psychiczne, podobnie jak np. rysy twarzy, kolor włosów lub barwa tęczówki, nie są w tych przypadkach nabyte, lecz bardzo często dziedziczne.

W piśmiennictwie już od dawna tu i ówdzie spotykamy się z takiem ujęciem poruszonego przez nas problemu. I tak np. K e h r e r i K r e t s c h m e r[6]) w pracy swej pod tytułem „Die Veranlagung zu seelischen Störungen" piszą między innemi:

„Dziedzicznemi są" (i w tem leży dla praktyki niezwykła komplikacja) poszczególne cechy same przez się, a również zespoły tych cech, czy to w postaci wszelkich możliwych połączeń na podstawie obliczeń kombinacji matematycznych, czy też w postaci określonych związków cech zespolonych (Koppelungen). Takiemi są poszczególne rysy charakteru, złożone sylwetki charakterologiczne, dyspozycje do nastroju, rodzaje temperamentów, uczuciowości i umysłowości, ponadto morfologiczne fenotypy rysów poszczególnych jak „warga Habsburgów", barwa tęczówki oraz złożone typy — jak postawa, ogólny wygląd (habitus), budowa ciała oraz podstawy biologiczne tejże; kształty brózd mózgowych, różnica pomiędzy półkulami mózgowemi, wielkość gruczołów, właściwości sfery ruchowej, objawiające się w mimice, w gestach i trzymaniu się, również czynnościowe stygmata — tiki, maniery w okresie dojrzewania, wreszcie dyspozycje do chorób, odporność, osłabienie odporności, gotowość do specjalnych reakcyj i przebiegu chorób".

Przytoczone przeze mnie powyżej rozważania i zacytowane zapatrywania K e h r e r a i K r e t s c h m e r a wskazują na to, że dla powstawania pewnych stanów psychopatji konstytucjonalnej nie koniecznie potrzeba z jednej strony istnienia dyspozycji wrodzonej, a z drugiej zadziałania w życiu osobniczem chorobotwórczych czynników ich wyzwalających. Stany takie w normalnych warunkach bytu, jako takie, mogą ujawniać się zupełnie samorzutnie i być przekazywane z pokolenia na pokolenie nieraz przez szereg generacji.

Fakt ten jednak, jak na początku zaznaczyłem, dotychczas mojem zdaniem nie jest jeszcze dostatecznie doceniany i dlatego pozwoliłem sobie go specjalnie podkreślić i bliżej omówić.

Konieczne są tu jednak pewne zastrzeżenia. Przedewszystkiem pamiętać należy o tem, że nie wszystkie stany psychopatji konstytucjonalnej są dziedziczne, że np. stan t. zw. moral insanity nie zawsze bywa dziedziczny, że może on być albo wrodzony, np. u dzieci alkoholików, albo nawet nabyty, jak to widzimy nieraz w przypadkach po przebytem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

A teraz jak się przedstawia sprawa w przypadkach psychozy maniakalno - depresyjnej? Wydawaćby się mogło, że zupełnie wyraźnemi oznakami dyspozycji do psychozy maniakalno - depresyjnej jest cyklotymiczna konstytucja danego osobnika. Jednak tak nie jest, ponieważ z całego szeregu cyklotymików należących do jednej i tej samej rodziny tylko niektórzy zapadają na psychozę maniakalno - depresyjną.

---

[4]) K a h n Eugen: Konstitution. Erbbiologie u. Psychiatrie. Zeitschrift f. d. gesamt. Neurol. u. Psych. Bd. 57. 1920.

[5]) S. J. R. d e M o n c h y: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosclerosis - cerebri. Beiheft zur Monatschrieft f. Psych. u. Neurolog. Nr. 17. 1922. Berlin.

[6]) K e h r e r i K r e t s c h m e r: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Monographien aus d. Gesamtgebiete d. Neurologie u. Psych. Bd. 40. 1924. Berlin.

Hoffmann[7]) starał się wytłumaczyć zapomocą hypotezy homomerycznego dziedziczenia się psychozy maniakalno-depresyjnej na wzór dziedziczenia się w świecie roślinnym i zwierzęcym ustalonego przez Nillsona Ehle[8]): objawy psychozy maniakalno-depresyjnej miałyby być uwarunkowane całym zespołem genów, mniejsza zaś ilość tych genów dawałaby mniej wyraźną konstytucję maniakalno-depresyjną np. w postaci syntonji czy hypomaniakalnego stanu konstytucjonalnego i t. d. Charakterystycznym jest jednak fakt, że nie posiadamy dotąd żadnego kryterjum konstytucjonalnego, na podstawie którego moglibyśmy odróżnić cyklotymika zwykłego bez perjodów psychotycznych w konstytucji od cyklotymika z okresowemi stanami depresji lub manji. Jedynym pewnym wskaźnikiem dla nas jest dziedziczność. O ile w rodzinie takiego osobnika, zwłaszcza w szeregu generacyj, były przypadki psychozy maniakalno-depresyjnej, to jest możliwość, że i on tej psychozy dostanie, pewności jednak żadnej niema, gdyż jedni dostają, drudzy nie.

Wprawdzie niektórzy psychjatrzy występowanie np. stanów depresji odnoszą do zadziałania w życiu osobniczem jakichś czynników wyzwalających zewnętrznych w postaci wstrząsu moralnego np. z powodu utraty majątku, pożaru, który zniszczył cały dorobek życia, lub z powodu śmierci kogoś bliskiego. Doświadczenie jednak coraz bardziej przekonywa nas, że perjodyczne stany depresji (lub manji) prawie zawsze zjawiają się, w normalnych warunkach bytu, niezależnie od jakichkolwiekbądź wstrząsów moralnych, a często nawet występują w warunkach, czy to pod względem materjalnym i fizycznym czy to moralnym jaknajpomyślniejszych, a z drugiej strony nie występują w czasie nawet najcięższych przeżyć.

Za tem, że ujawnianie się tych stanów depresji (czy manji) nie zależy od czynników zewnętrznych — takich jak wstrząs moralny, że przyczyn powstawania tych stanów nie należy doszukiwać się w zadziałaniu w życiu osobniczem, jakichś czynników wyzwalających, lecz że patogenezy tych stanów należy szukać w samych genach a mianowicie w odziedziczonem założeniu („Anlage") albo, jak mówią genetycy w odziedziczonej „reakcji" — za tem przemawiają mojem zdaniem następujące fakty: 1-o że te stany psychopatologiczne występują bardzo często w tej samej postaci, w jakiej występowały u przodków np. w postaci depresji, 2-o że pierwszy napad takiej depresji występuje w przebiegu kilku generacyj mniej więcej w jednym i tym samym okresie życia osobniczego i 3-o że stany np. depresji, powtarzające się nieraz przez szereg pokoleń, w życiu osobniczem okresowo po kilka razy, mają pewną patobiologiczną tendencję trwania zazwyczaj mniejwięcej jednakowo długo[9]). Pragnę przytoczyć tu fakt, że miałem możność obserwowania i leczenia w jednej i tej samej rabinackiej rodzinie i babki, i matki, i córki, u których to osób a więc w trzech pokoleniach, pierwszy napad depresji wystąpił około 15 r. ż. a w drugiej około 35 r. ż. Przytem dodać muszę, że każdorazowy okres depresji u członków pierwszej z tych 2 rodzin trwał mniejwięcej jednakowo długo a mianowicie 6 do 8 miesięcy.

Oczywiście nie we wszystkich przypadkach depresji (lub manji) perjodycznej udaje się wykryć tego rodzaju homologiczne obarczenie ze wszystkiemi wyżej zaznaczonemi właściwościami. Lecz nic w tem niema dziwnego, gdyż przecież różne czynniki a nawet wewnętrzne i zewnętrzne mogą w przebiegu generacji wywierać na owe geny (w których założone są genetyczne uzasadnienia tych właściwości) najróżnorodniejszy wpływ i w ten sposób modyfikować i zacierać przejawianie się wyżej wspomnianych właściwości tej homologicznej dziedziczności. Z drugiej strony jednak podkreślić muszę że bardzo często udaje się nam obserwować przypadki, w których właśnie podkreślane przeze mnie tendencje patobiologiczne, w normalnych warunkach bytu, występują w sposób tak regularny, że powyższe cechy manifestowania się psychozy maniakalno-depresyjnej wydają się nam istotną właściwością tej psychozy.

Teraz pozostaje jeszcze do omówienia pytanie jak mamy wyobrażać sobie stan dyspozycji do psychozy maniakalno-depresyjnej?

Doświadczenie uczy nas jak już wspomniałem że nie wszyscy cyklotymicy, pochodzący z rodziny obarczonej dziedzicznie psychozą maniakalno-depresyjną, zapadają w ciągu życia osobniczego np. na depresję perjodyczną.

Do tego, ażeby u niektórych z nich przyszło do wybuchu depresji perjodycznej potrzeba oprócz owej dziedzicznej cyklotymicznej konstytucji jeszcze jakiegoś X, któreby depresję perjodyczną wywołało.

Ponieważ jednak czynniki exogenne na występowanie stanów psychozy maniakalno-depresyjnej, w normalnych warunkach bytu, wpływu nie mają, jesteśmy zmuszeni przyjąć, że owo X, które tylko u niektórych cyklotymików psychozę maniakalno-depresyjną wywołuje, musi występować endogennie.

Pewną analogię pomiędzy tem zjawiskiem patologicznem, jakiem jest psychoza maniakalno-depresyjna, znajdujemy w takiem zjawisku fizjologicznem, jakiem jest okres pokwitania, gdzie w związku z pewnemi zmianami hormonalnemi, z pewnemi zmianami przemiany materji występują pewne swoiste zmiany psychiki. O dziecku które ma dzisiaj np. dopiero trzeci rok, możemy powiedzieć, że ma ono w sobie dyspozycję do pubertas. Cecha ta jest częścią konstytucji, jest dziedzicznie zdeterminowaną cechą polegającą na tem, że w pewnym określonym roku życia dostaje ono fizycznych i psychicznych objawów tej właśnie pubertas.

Ażeby jednak te swoiste zmiany psychiki wystąpiły, muszą zajść w organizmie takie zmiany hormonalne, takie zmiany przemiany materji, któreby te zmiany psychiczne wywołały. Wiemy, że w okresie pubertas thymus zanika a na arenę życia biologicznego występują gruczoły rozrodcze; przestają działać hormony thymus natomiast zaczynają działać hormony gruczołów płciowych.

Ta zmiana roli gruczołów dokrewnych jest w danym wypadku, przy istniejącej dziedzicznej konstytucji, właśnie tym dziedzicznym endogennym czynnikiem wyzwalającym, który do wystąpienia owych swoistych zmian psychicznych i fizycznych prowadzi.

Ten czynnik wyzwalający występuje jednak w normalnych warunkach bytu, zupełnie samorzutnie i niezależnie od wpływów exogenicznych, a więc jest czynnikiem endogenicznym i dziedzicznym.

Jak widzimy analogja między zjawiskiem fizjologicznem jakiem jest pubertas a zjawiskiem patologicznem jakiem jest psychoza maniakalno-depresyjna staje się coraz wyraźniejsza.

Przy pojawianiu się pubertas za dziedziczną możemy uważać normalną konstytucję ustroju, za czynnik wyzwalający w tym okresie życia osobniczego występujące zmiany w gruczołach dokrewnych.

W przypadkach psychozy maniakalno-depresyjnej za dyspozycję należy uważać odziedziczoną patologiczną konstytucję cyklotymiczną.

Co należy tu przyjąć za czynnik wyzwalający?

Porównywując objawy psychiczne okresów pubertas i climacterium z objawami psychozy maniakalno-depresyjnej narzuca się przypuszczenie, że u pewnych cyklotymików w pewnym okresie życia występuje na arenę również jakiś dziedzicznie uwarunkowany endogeniczny agent provocateur, który psychozę maniakalno-depresyjną wyzwala.

Na czem polega ten endogeniczny i dziedzicznie uwarunkowany agent provocateur przy psychosis maniacalis-depressiva, nie wiemy. Czy są to również jakieś zmiany przemiany materji, spowodowane jakiemiś również dziedzicznie uwarunkowanemi zaburzeniami funkcji gruczołów dokrewnych lub zaburzeniami przemiany materji, tego oczywiście też nie wiemy.

Ale wszystko zdaje się przemawiać za tem, że tak jest.

Konstytucja każdego osobnika przed pubertas jest w normalnych warunkach bytu stanem względnie stałym.

Natomiast czynniki wyzwalające objawy psychiczne i fizyczne pubertatis mogą pod wpływem momentów exogenicznych ulegać wybitnym zmianom. I tak widzimy np. że u ludów północnych okres pubertas występuje znacznie później niż u ludów żyjących na południu. Tak samo różne choroby zakaźne nieraz przyspieszają albo opóźniają występowanie pubertas.

To samo widzimy i w psychozie maniakalno-depresyjnej.

Patologiczna cyklotymiczna premorbidna konstytucja osobników z okresami maniakalno-depresyjnej psychozy jest również stanem względnie stałym, który w normalnych warunkach bytu pod wpływem momentów exogenicznych znaczniejszym zmianom ulegać nie może.

Z doświadczenia klinicznego wiemy jednak że zdarzają się takie wypadki, że jeżeli osobnik cierpiący na depresję perjodyczną, w czasie depresji zapadnie na ciężką chorobę zakaźną, to depresja jego ustępuje, a mianowicie ustępuje przed terminem, do którego w porównaniu z poprzedniemi przebytemi już stanami depresji perjodycznej trwaćby miała. Na tem zresztą empirycznem do-

[7]) Cytuje Entres w rozdziale „Vererbung u. Keimschädigung" w Handbuch des Seiteskrankheiten — Bumheg'go. Bd. I. Allgg. Teil I. Berlin 1928.

[8]) Irresein: Zeitschr. f. d. gesamt. Neur. u. Psych. Bd. 49. 1919.

[9]) Piltz: Przyczynek do badań nad dziedzicznością homologiczną w przypadkach depresji i manji perjodycznej. Przegląd lekarski. 1918. Nr. 44. Revue Neurologique 1920. Nr. 8.

świadczeniu opiera się przecież stosowanie gorączkowej terapji w przypadkach psychozy maniakalno - depresyjnej.

A ponieważ przyjąć można, że pod wpływem choroby gorączkowej patologiczna cyklotymiczna konstytucja znaczniejszej zmianie prawdopodobnie nie ulega, przeto w tych wypadkach, gdy depresja ustępuje przedwcześnie można mojem zdaniem przyjąć, że choroba gorączkowa wywarła wpływ na dziedziczny endogeniczny czynnik wyzwalający psychozę, że przemiana materji, wywołana ową chorobą gorączkową zniosła szkodliwe działanie owego endogenicznego czynnika, który daną depresję wyzwolił i podtrzymuje.

Na podstawie tego wszystkiego co wyżej powiedziałem, należy mojem zdaniem przyjąć, że psychoza maniakalno - depresyjna, uwarunkowana z jednej strony premorbidną dziedziczną cyklotymiczną konstytucją a z drugiej strony również dziedzicznym endogenicznym dotychczas nam jeszcze nieznanym agent provocateur, jest uwarunkowana wyłącznie endogenicznie, że ta psychoza ze swoją zdeterminowaną powyższemi momentami dziedziczno - konstytucyjnemi tendencją do występowania w pewnym określonym stadjum życia osobniczego i do ustępowania również w zależności od powyższych dziedziczno - konstytucyjnych momentów, jest raczej jakąś głęboko w ustroju tkwiącą i swoistą patobiologiczną cechą, bezpośrednio przekazywaną z pokolenia, niż chorobą w zwykłem znaczeniu tego wyrazu, którą, przy istniejącej wrodzonej dyspozycji, zewnętrzne czynniki chorobotwórcze mają dopiero wyzwolić.

Stany perjodycznej depresji (lub manji) bywają jako takie przekazywane dziedzicznie a mianowicie występują endogenicznie wyrastając w normalnych warunkach bytu, z dziedzicznej patobiologicznej konstytucji ustroju zupełnie samorzutnie — tak jak, w warunkach fizjologicznych, kwiat róży wyrasta z krzaku róży, jak kłos wyrasta w pewnym okresie życia z pszenicy, albo jak swoiste psychiczne i fizyczne objawy pubertas występują samorzutnie w okresie pokwitania.

W każdym razie z tego wszystkiego co wyżej powiedziałem wynika, że zarówno stany psychopatji konstytucjonalnej jak i stany perjodycznej depresji czy manji nie są to stany, powstające wskutek zadziałania zewnętrznych czynników chorobotwórczych na osobnika, znajdującego się w odpowiedniej dyspozycji, lecz, że są to stany psychopatologiczne, które jako takie bywają przekazywane z pokolenia na pokolenie i to nieraz przez szereg generacji. Różnica polega tylko na tem, że stany psychopatji konstytucjonalnej są to stany stałe, a stany t. zw. psychozy maniakalno - depresyjnej występują okresowo i są przemijające.

---

Henryk HIGIER. Warszawa.

## Wrodzone i we wczesnem dzieciństwie nabyte stany otępienia umysłowego oraz klasyfikacja ich *).

Rozdział nozograficzny, dotyczący „wrodzonych i we wczesnem dzieciństwie nabytych stanów otępienia umysłowego" i zajmujący bardzo rozległe pogranicze między interną i pedjatrją, neuropatologją i psychjatrją, rozrósł się i zgłębił poważnie, zdobył podstawy anatomopatologiczne i znaczenie praktyczne w ostatniem dwudziestopięcioleciu.

Im pogranicze to głębsze sobie wyżłobiło łożysko, im szersze kręgi w psychopatologji ogólnej stopniowo zatoczyło, im intenzywniej i ekstenzywniej rosło zainteresowanie, jakiem je ogół lekarzy obdarzał, tem natarczywiej się odczuwało dawniej i odczuwa obecnie potrzeba ustalenia racjonalnej klasyfikacji rozlicznych postaci otępienia, umożliwiającej dokładne segregowanie poszczególnych przypadków. Odczuwał ten brak na każdym kroku każdy specjalista, zaznajamiający się z tym przedmiotem. Odczuwałem i ja, dotykając się tego działu ongi mimochodem w monografji swojej „O rzadkich postaciach chorób rodzinnych i dziedzicznych mózgu i rdzenia" (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896) oraz wygłaszając przed 20 laty t. j. w r. 1909 odczyt w tej materji pod tytułem „Klasyfikacja idjotyzmu" na I-szym Zjeździe Neurologów i Psychjatrów, pierwszym który się udało przy ówczesnych władzach rosyjskich urządzić w Kongresówce, w mieście stołecznem.

Nie zadawalniały mnie ani określenie ówczesne idjotyzmu przez młodą wówczas szkołę K r a e p e l i n a, ani uzależnienie definicji od poszczególnych pierwiastków inteligencji (pamięć, uwaga, orjentacja, kojarzenie), ani porównywanie stanu duchowego otępieńca zgrubsza z danym okresem umysłu normalnego osobnika (B i n e t) lub z konwencjonalnie przyjętą skalą (Z i e h e n) otępienia (*debilitas, imbecilitas, idiotismus*) lub mianowania według przeważającej cechy semiotycznej (*torpidus, erethicus, versalitis*), a już najmniej zadowalniał sam punkt wyjścia panujących metod klasyfikacyjnych, naogół niedostateczny i nie ustalony, zwłaszcza kliniczno - symptomatologiczny (W e y g a n d) lub anatomo - patologiczny (B o u r n e v i l l e).

Wyraziłem przeto zdanie nieco odmienne od powszechnie panującego, usiłując mu konkretną nadać formę przez własny schemat klasyfikacyjny.

„Właśnie w nauce lekarskiej rozumowałem wówczas (Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer seltenen Formen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde), sprawa klasyfikacji jest nie łatwa. Kto w medycynie oczekuje tak jednolitej klasyfikacji, jaką spotykamy w filozofji lub naukach przyrodniczych, ten może zgóry być przekonany, że go żadna nie zadowolni. Słynie wszak medycyna od setek lat jako nauka i sztuka. Jeśli klasyfikacje dawnych mistrzów, którzy kultywowali medycynę jako sztukę katexochen, noszą pieczęć sztuki leczenia, to nowoczesne próby klasyfikowania odznaczają się zbyt poważnie swoim charakterem ściśle naukowym. W rzeczywistości jednak medycyna dzisiejsza j u ż n i e j e s t więcej w praktycznem pojęciu c z y s t ą s z t u k ą, a j e s z c z e n i e j e s t w pojęciu filozoficznem n a u k ą ś c i s ł ą. Jej charakter mieszany najbardziej i najswoiściej się uwydatnia w zasadach, leżących u podstawy większości popularnych i przyjętych powszechnie metod klasyfikacyjnych".

„Lekarz - praktyk — dowodziłem w innem miejscu (str. 236) tejże pracy — życzy sobie mieć klasyfikację idjotyzmu o podłożu prognostyczno - terapeutycznem, któraby umożliwiła w praktyce szybką orjentację w kierunku rokowania i leczenia. Anatomicznie myślący psychjatra widzi zbawienie w anatomji patologicznej, obeznany bliżej z psychofizjologją eksperymentalną marzy o psychologji jako przyszłej kierowniczce w segregowaniu poszczególnych postaci otępienia, matołkowatości, niedołęstwa, kretynizmu, głuptacwa, idjotyzmu. W obecnym stanie neuropsychjatrji uważam za jedynie nadającą się zasadę e t j o l o g i c z n o - p a t o g e n e t y c z n ą i na tej budując, chcę schemat swój w krótkości uzasadnić.

A n a t o m i c z n o - k l i n i c z n y punkt widzenia mniej się w celach dydaktycznych obecnie nadaje, mimoto, jako najbardziej interpretowany i wyzyskany, chcę go w końcu swego odczytu w odpowiedniej modyfikacji również przytoczyć przy omawianiu podstaw klinicznych oraz różniczkowania klinicznego poszczególnych obrazów i jednostek chorobowych".

Nie będę się dłużej zastanawiał w poważnem gronie znawców tej kwestji nad definicją otępienia umysłowego, nad określeniem idjotyzmu, nie będę dowodził, że co innego rozumie pod tem laik, co innego lekarz praktyk, a czasem co innego specjalista neuropsychjatra. Nie będę uzasadniał bliżej, com przed laty żartobliwie w krótkiem zdaniu sformułował, że gdy dobrego towarzysza swego, popełniającego czasem przez nieuwagę faux pas lub nawet kapitalne głupstwo, nazywamy w złym humorze, acz po przyjacielsku, idjotą, to w większości wypadków djagnoza ta jest zupełnie błędna.

Ta rozległa grupa chorobowa, jednakowo teoretycznie i praktycznie ważna, stanowi sztuczny konglomerat, pstry kompleks somatycznych i psychicznych zachorowań rozwojowych, tem trudniej dających się rozwikłać, im wcześniej w życiu osobniczem napastują dane indywiduum.

Nawiązując do tegoż tematu mimochodem dwukrotnie w ostatnich latach (1924 i 1926), raz z racji omawiania rzadkich postaci sklerotycznych zachorzeń mózgowia (Die gegenseitige Stellung in klinischer, pathogenetischer und anatomisch-pathologischer Hinsicht der selteneren Formen der entzündlichen, degenerativen und blastomatösen Hirnsklerosen im Lichte der neuesten Forschungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79. H. Z. 1924), drugi raz z racji klasyfikowania trudno rozpoznawalnych cerebropatji z pogranicza neurologji i psychjatrji (Zur Diagnostik und klinischen und pathologisch-anatomischen Klassifikation der selteneren, schwer erkennbaren Hirnkrankheiten aus dem Grenzgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 10 H. 4. 1926) [1]), zmodyfikowałem nieco myśl powyższą, wystawiając dezyderat, iż „w trudno dających się klasyfikować (str. 560) jednostkach cerebropatji chronicznych należy sobie przy dążeniu do ścisłego mianownictwa rozpoznawczego uprzytomnić, że te ostatnie muszą sobie obrać punkt wyjścia kliniczny lub anatomo-patologiczny, patogenetyczny lub etjologiczny.

---

*) Odczyt zapowiedziany na Zjazd Internistów Polskich w Wilnie (26—29 września 1929 r.).

[1]) Odczyt wygłoszony w Warszawskiem Tow. Psych. w roku 1926: „W sprawie klasyfikacji i djagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych".

Jako ideał w djagnostyce uważam oddawna takie rozpoznanie, które jednocześnie uwzględnia wszystkie powyższe punkty widzenia, jak to ma miejsce n. p. z djagnozą choroby *Heine-Medina* i choroby *Economo*, z *Poliomyelitis anterior* i *Encephalitis lethargica*, gdzie już samo miano rozpoznawcze poucza i orjentuje nas co do pochodzenia, lokalizacji i anatomji patologicznej, etjologji i patogenezy, przebiegu i prognozy cierpienia. Gdzie to trudno osiągalnem jest, tam wystarczyć musi wysuwanie *jednego* zasadniczego czynnika, ale nie można i nie należy przy różniczkowaniu dwu, zwłaszcza rzadszych jednostek nozologicznych, raz brać pod uwagę i podkreślać obraz kliniczny, drugi raz tło histopatologiczne; u jednego uwzględniać podłoże etjologiczno - patogenetyczne, u drugiego akcentować punkt widzenia charakterologiczno-fenomenologiczny. W tem właśnie tkwi poważna część dawnych dysonansów między różnemi szkołami, między poszczególnymi autorami.

Względnie największe trudności odczuwamy właśnie przy klasyfikowaniu pewnych wrodzonych, endogennie konstytucjonalnych, tu i ówdzie dziedziczno-rodzinnych cerebropatji wieku niemowlęcego i dziecięcego, do grupy psychozy degeneracyjnej należących".

Mój szkic klasyfikacyjny brał też w tej, przed chwilą wymienionej grupie niedorozwojów umysłowych za punkt wyjścia w pierwszym rzędzie czynnik patogenetyczno - etjologiczny, w drugim dopiero anatomiczno - kliniczny, który w tem miejscu pomijam.

Wypada — mniemam — po blisko ćwierćwieczu rozejrzeć się, poddać rewizji i kontroli, czy myśl ta była praktyczną, czy się okazała zdrową, owocodajną, czy i gdzie wymaga *a posteriori* korektywy. Miarodajnemi będą dla mnie jedynie poważniejsze prace, podręczniki i monografje bardziej doświadczonych autorów, dawnych i nowych, klinicystów par excellence.

W tej dziedzinie należy dopuścić do głosu także starszych neurologów i psychjatrów, jak właśnie podkreśla Kronfeld, jeden z nowszych monografistów tego działu, mówiąc: „Nie zawsze w wielobarwnej dziedzinie psychopatologji dziecięcej jest najnowsze najlepsze, niestety, nader często leżą zapomniane źródła, które ongi zasilały grunt i dotąd obficie owoce dają".

Dla umożliwienia orjentacji przytaczam końcowe tablice dawnego swego odczytu, które ulec właśnie mają rewizji i korekcie.

* * *

Klasyfikacja patogenetyczno-etjologiczna idjotyzmu[2]).

I. Endogenny czyli wrodzony idjotyzm. *Obciążenie* dziedziczne *in ovo* czynne. *Usposobienie* utajone. *Niezgodność generacyjna* (różnica wieku, podeszłość i pokrewieństwo rodziców). *Malowartościowość zarodka* (wadliwy, spaczony, niedostateczny zalążek układu nerwowego, dokrewno- gruczołowego, naczyniowego).

A) *Wrodzone anomalje układu nerwowego:*

1) Brak embrjonalny, zatrzymanie rozwojowe, twór atawistyczny, potworność poszczególnych odcinków *mózgowia* lub *narządów zmysłowych* ośrodkowych względnie obwodowych (defekty intellektualne i moralne).

2) Aplazja czyli niedorozwój pewnych specyficznych *pierwiastków* nerwowych: ogólny, umiejscowiony, elektywny.

a) *Włókien nerwowych* (np. idjotyzm we wrodzonych zachorzeniach mózgu lub móżdżku, Nonne).

b) *Komórek zwojowych* (np. idjotyzm w chorobie Tay-Sachsa układu ośrodkowego Tay-Sachsa. Schaffer).

c) *Cylindrów osiowych* (np. idjotyzm w *diplegia infantilis extracorticalis* Merzbacher).

B) *Wrodzony niedorozwój anatomiczny lub funkcjonalny gruczołów o sekrecji wewnętrznej. Dysglandulismus (myxoedema foetale, cretinismus, dyspinealismus, mongolismus),*

C) *Wrodzone zaburzenia rozwojowe naczyniowo - sercowe:*

1) ogólne: idjotyzm anangioplastyczny i kardiodystroficzny (Digaspero).

2) umiejscowione: idjotyzm w angiodystrofji mózgowej (Ranke).

[2]) Patrz „Gazeta Lekarska" 1909 i „Deutsche Zeitschrift f. Nerwenheilkunde' 1909.

II. Egzogenny czyli nabyty idjotyzm wskutek działania czynnika:

1) mechanicznego, 2) infekcyjnego, 3) zakaźnego w okresie.
a) wewnątrzmacicznym, b) zewnątrzmacicznym i
c) porodowym.

A) *Wrodzone, pozornie wewnątrzustrojowo powstałe anomalje układu nerwowego, dokrewnego i naczyniowego:*

1) *Upośledzenie zarodka* czyli *blastoftorja* w następstwie głębokich zboczeń w przemianie materji i zmian w zarodzi komórki płciowej przy syfilisie, gruźlicy i alkoholiźmie rodziców *(intoxicatio germinalis).*

2) *Uszkodzenie płodu* wskutek czynników fizycznych lub psychicznych, oddziaływających na matkę w okresie ciąży( niedostateczne odżywianie, uporczywe wymioty, ciężkie zmartwienia, uraz brzucha).

3) *Procesy zakaźne, toksyczne i zapalne* o przebiegu ostrym lub przewlekłym *w życiu płodowem, łożyskowem* z uszkodzeniem następczem:

a) *układu ośrodkowo - nerwowego (meningoencephalitis foetalis, hydrocephalia, porencephalia, microcephalia, microgyria, sclerosis cerebri lobaris, diffusa, marginalis),*

b) *układu dokrewnego* (aplazja pozapalna jąder, jajników, tarczycy i t. p. z następczym płodowym dysglandulizmem, odosobnionym lub ogólnym, hamującym rozwój mózgu);

c) *aparatu sercowo - naczyniowego (endocarditis et endarteritis cerebri foetalis).*

B) *Zboczenia porodowe z następczemi wylewami oponowemi i uszkodzeniem ośrodków korowych i podkorowych w:*

1) porodzie ciężkim,
2) porodzie asfiktycznym,
3) porodzie kleszczowym,
4) porodzie przedwczesnym.

C) *Zewnątrzmaciczne, wcześnie nabyte zachorzenia somatyczne* wskutek:

1) ogólnego upośledzenia odżywiania *(dystrophia generalis, athrepsia),*
2) chorób zakaźnych,
3) chorób toksycznych (intoksykacja, autointoksykacja),
4) uszkodzeń mechanicznych.

Klasyfikacja kliniczno-anatomiczna idjotyzmu (Rodzaj, stopień, obraz, początek, przebieg, podłoże i zejście choroby).

I. 1) Idjotyzm *ogólny,*
2) Idjotyzm *częściowy,*
3) Idjotyzm *poronny.*

II. 1) Idjotyzm ze zboczeniami przeważnie *ilościowemi* czyli infantylizm i juwenilizm psychiczny.
2) Idjotyzm ze zboczeniami przeważnie *jakościowemi* czyli idjotyzm *sensu strictiori:*
a) *Idiotismus,*
b) *Imbecilitas,*
c) *Debilitas*

III. 1) Niepowikłana postać idjotyzmu *(Idiotismus purus).*
2) Idjotyzm powikłany objawami natury troficznej i mózgowej *(Idiotismus complicatus):*
a) *myxoedema, adipositas, acromegalia, achondroplasia, dystrophia adiposo - genitalis* i t. d.
b) zez, jąkanie, bełkotanie, bezwład, ślepota, współruchy i t. d.
3) *Psychoinfantylizm czysty,*
4) *Psychoinfantylizm powikłany* (karlictwo).

IV. 1) Idjotyzm *wrodzony,*
2) Idjotyzm *wczesno-dziecięcy,*
3) Idjotyzm *późno-dziecięcy,*
4) Otępienie *młodzieńcze (Pseudohebephrenia, Pseudoschizophrenia),*
a) *Dementia praecocissima* (Ricci, de Sanetis),
b) *Dementia infantilis* (Weygand, Heller),
c) *Pseudodementia praecox,*
d) *Dementia virilis catatonica,*
e) *Dementia senilis non arteriosclerotica s. senium praecox.*

V. 1) Idjotyzm z *nieznacznemi* lub żadnemi widocznemi (autointoksykacyjnemi) zmianami w mózgu przy dysglandulizmie z zajęciem gruczołu tarczowego, przytarczycy, grasicy, nadnerczy gruczołów płciowych, trzustki, przysadki, szyszynki.

2) Idjotyzm z *poważnem uszkodzeniem* i defektami w mózgu:

a) Potworności makro- i mikroskopowe *(porencephalia, microcephalia, microgyria,* brak spoidła, heterotypja, niedorozwój móżdżku, hypoplazja lub zwyrodnienie komórek zwojowych lub włókien nerwowych górnych warstw kory),

b) Urazowe,

c) Zapalne *(Meningoencephalitis, Hydrocephalus congenitus et acquisitus),*

d) Porażenie mózgowe dziecięce (choroba L i t t l e, obustronna *hemiplegia* dziecięca, porażenie wrzekomoopuszkowe, obustronna atetoza i pląsawica),

e) *Diplegia chronica progressiva* (wczesno- i późno-dziecięca — H i g i e r, F r e u d, V o g t, S p i e l m e y e r, M e r z b a c h e r),

f) *Idiotismus familiaris amauroticus* czyli choroba T a y - S a c h s a,

g) Stwardnienie mózgu przerostowe i guzowate *(Sclerosis cerebri hypertrophicans et tuberosa),*

h) Stwardnienie mózgu zanikowe, rozsiane i płatowe *Sclerosis cerebri atrophica, diffusa et lobaris),*

i) Idjotyzm przy padaczce samoistny, degeneracyjny,

j) Idjotyzm przy tężyczce, spazmofilji, rodzinnej myoklonji, pląsawicy dziedzicznej, bezwładzie F r i e d r e i c h a i M a r i e g o, postępującej dystrofji i amyotrofji,

VI. 1) Idjotyzm z przewagą upośledzenia *sfery intellektualnej:*

a) Anomalje rozwoju mowy,

b) Anomalje świadomości i wyobraźni,

c) Anomalje pamięci,

d) Anomalje czynności kojarzeniowej,

e) Anomalje zdolności rozumienia, sądzenia i wnioskowania.

f) Anomalje uwagi i spostrzegania.

2) Idjotyzm z przewagą upośledzenia *sfery etyczno-moralnej:*

a) Anomalje charakteru moralnego,

b) Anomalje instynktu społecznego,

c) Anomalje życia wzruszeniowo-uczuciowego,

d) Anomalje przejawów woli.

VII. Idjotyzm o *różnym przebiegu:*

1) postępujący (endogenny),

2) wsteczny (z zewnątrz pochodny).

3) stacjonarny (psychoinfantylizm).

VIII. Idjotyzm o *różnem zejściu:*

1) uleczalny (jod, rtęć, organoterapja, chirurgja),

2) nieuleczalny (zakłady dla chroników),

3) dający się poprawić (szkoły pomocnicze, zakłady wychowawcze, przytułki poprawcze, opieka społeczna i rodzinna).

*

* *

Już w roku ukazania się w czasopiśmie „Erb-Strümpla" [1]) artykułu mojego w sprawie klasyfikacji otępienia dziecięcego zabiera głos w sprawie idjotyzmu prof. K. S c h a f f e r w monografji podstawowej, dotąd klasycznej o rzadkiej postaci otępienia dziecięcego, z ślepotą przebiegającego, którą to postać ze względów historycznych powszechnie później aprobowanem mianem choroby T a y - S a c h s a ochrzciłem.

Uważa ów autor za stosowne rozprawiać się z punktem widzenia, wyrażonym przezemnie o chorobach rodzinnych i wrodzonych wogóle, uznając go w głównych zarysach za słuszny, zwłaszcza zasadniczą różnicę między „wrodzonem", „dziedzicznem" i „rodzinnem". „Już przed laty 12-tu — powiada autor — poruszył H i g i e r w swojej pracy z r. 1896 „O rzadkich postaciach chorób rodzinnych i dziedzicznych mózgu i rdzenia" sprawy dziedziczenia i... aczkolwiek tą drogą *(heredodegeneratio)* poszczególne formy chorób rodzinnych otrzymały specyficzne zabarwienie, to jednak podnoszą zarówno H i g i e r, jak później J e n d r a s s i k, swoistość tych cierpień, przez którą między pojedyńczemi grupami dzięki postaciom mieszanym, wykazującym cechy dwu odrębnych kategorji, stwierdza się płynne i stopniowe przejścia".

W innem miejscu akcentuje tenże autor, tłómacząc aplazję pewnych dróg nerwowych, że „według H i g i e r a powstawanie tej grupy chorób jest uwarunkowane przez jasno określone wrodzone, konstytucjonalne czynniki i że dzięki tej małowartościowej organizacji pewnych układów i torów nerwowych ich czynność jest skazana na przedwczesny zanik i zmierzch". Uważa S c h a f f e r, przechodząc do kreślenia budowy histopatologicznej tych chorych mózgów, że, „o ile zrozumienie kliniczne może dostarczyć wgląd w istotę cierpienia, to H i g i e r jak również J e n d r a s s i k, ustalili na zasadzie doświadczenia i obserwacji szpitalnej ścisłe wnioski co do patogenezy i istoty tych zachorzeń".

Wr. 1914 prof. W e y g a n d t z Hamburga w swojej monografji „Idiotie und Imbezillität. Die Gruppe der Defektzustände im Kindesalter", stanowiącej rozdział wielkiego zbiorowego „Handbuch der Psychiatrie", przytacza swoją klasyfikację, z której widać, że wprowadza do mojego schematu jeno drobne i drugorzędne zmiany, wysuwa natomiast zbyt manifestacyjnie stanowisko kliniczne. Doprowadza go to do zbytniej, praktycznie absolutnie niezastosowalnej drobiazgowości w różniczkowaniu form (49 postaci) i naraża siebie na słuszny zarzut ze strony takich znawców tej kwestji, jak S t r o h m a y e r i B o u r n e v i l l e, że „każda nowo oddzielona grupa W e y g a n d t a rozszerza wprawdzie ogrom doświadczenia, odsuwa nas atoli jednocześnie od rozwiązania istotnego problematu i ujednostajnienia tegoż".

W rok później K r a e p e l i n, twórca psychjatrji nowoczesnej, który dotąd w swoim podręczniku, rozróżniającym 10 odrębnych postaci idjotyzmu, namiętnie pod wpływem prac anatomicznych B o u r n e v i l l e a bronił tezy, iż „przez chaos i labyrint różnorodnych postaci otępienia może nam służyć jako przewodniczka jedynie anatomja patologiczna", zmienia zasadniczo swój pogląd. W 8-mem wydaniu swojej czterotomowej Psychjatrji z r. 1915 rzuca on to stanowisko i w obszernym rozdziale o niedorozwoju umysłowym uważa za stosowne wciągnąć m o j ą tablicę klasyfikacyjną, odsuwającą na plan drugi podłoże anatomiczno-histologiczne, dotąd dla kliniki mało owocodajne.

„Wielka rola nauki o przyczynowości — powiada K r a e p e l i n (str. 2192) — stała się coraz zrozumialszą przy zgłębianiu tych stanów chorobowych...

„W bardzo wyczerpujący sposób H i g i e r (1909) przeprowadził grupowanie etjologiczne postaci otępienia, a podstawowe jego wyniki przytoczyć i wnioski powtórzyć wypada. H i g i e r wychodzi z zasadniczej potrzeby odróżniania wewnątrz- od zewnątrzpochodnych form, rozróżnia podłoże upośledzone i zalążek niedostateczny, które się przejawiają raz w niedorozwoju lub potworności poszczególnych części mózgowia lub narządów zmysłowych, innym razem w zahamowaniu rozwoju lub małej odporności i małowartościowości pojedyńczych części składowych tkanki mózgowej, komórek, włókien, cylindrów osiowych. Innym razem może się to wszystko według H i g i e r a przejawiać skutkiem wadliwej budowy i czynności gruczołów dokrewnych, a nawet serca i naczyń".

Przechodząc do drugiej części mojej tablicy klasyfikacyjnej, K r a e p e l i n dodaje „że w grupie egzogennej H i g i e r ściśle rozróżnia formy nabyte wewnątrzmacicznie i późniejsze. Do pierwszych on zalicza uszkodzenie zarodka *(blastoftorja)* przez czynniki, które oddziaływają pierwotnie na matkę podczas ciąży, przez zatrucia i choroby płodowe i wciągają w wir patologiczny to tkankę nerwową, to tkankę dokrewno-gruczołową, to tkankę sercową i naczyniową. W drugiej grupie H i g i e r umieszcza urazy śródoponowe, w trzeciej wreszcie ogólne zaburzenia odżywcze, infekcyjne, zatrucia i urazy, które w latach dziecięcych grożą mózgowi".

Te linje kierownicze i wytyczne, biorące za punkt wyjścia czynniki etjologiczno-patogenetyczne, które w swoim czasie bliżej omówiłem i umotywowałem, kładzie więc również K r a e p e l i n w swojej „Psychjatrji" jako podstawę dla ogromnego rozdziału o oligofrenjach (2017—2357), w którym góruje, dawniej przezeń lekceważona U r s a c h e n l e h r e. Taż klasyfikacja powtarza się i w najnowszem wydaniu.

W r. 1921 D o l l i n g e r, znany pedjatra, prof. kliniki dziecięcej w Berlinie, porusza tę samą sprawę ze stanowiska pedjatrycznego w obszernej książce, wyszłej nakładem J. Springera pod tytułem: Beiträge zur Aetiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände. Autor zastosowuje — pozornie jako własną oryginalną — moją dawną klasyfikację, już przez wielu innych, wprawdzie nie pedjatrów, przedyskutowaną, krytykowaną i w głównych zarysach za słuszną uznaną. Zestawiając jego 13 rozdziałów z moją tablicą, S t r o h m a y e r (str. 5) kończy: „Z porównania wynika, że najnowszy podział prof. D o l l i n g e r a zasadniczo nie różni się niczem od dawnego H i g i e r a, wykazując drobne jeno uchylenia, nie świadczące bynajmniej o godnym uwagi postępie".

W ostatnich latach prof. B u m k e, następca K r a e p e l i n a na klinice monachijskiej, w swoim dużym „Lehrbuch der Geisteskrankheiten" z r. 1924 w rozdziale „O wrodzonych i we wczes-

---

[1]) H. H i g i e r: Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteren Formen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 39. 235—358.

nem dzieciństwie nabytych stanach otępienia, czyli oligofrenjach" rozprawia się wprawdzie krytycznie z klasykikacją, przytoczoną u Kraepelina, ale przyznaje, że zrodziła się w nauce psychjatrycznej „gwałtowna potrzeba segregowania działu otępień według stanowiska etjologicznego, anatomicznego i klinicznego, mimo iż zadanie to dotąd nie zostało definitywnie rozwiązane". Atoli, kto uważnie przeczyta ten rozdział (str. 968—988), przekona się łacno, że Bumke posługuje się podświadomie przedewszystkiem tymże schematem Kraepellinowskim, czyli moim, wysuwając na plan pierwszy punkt etjologiczno - patogenetyczny z formalnem lekceważeniem różniczkowo - rozpoznawczych cech semiotycznych, a jeszcze bardziej anatomo - patologicznych.

Usuwa on jedynie moją ostatnią podgrupę oligofrenji wskutek wrodzonych spraw naczyniowych, prawdopodobnie jako stanowiącą praktycznie rzadki istotnie, trudno rozpoznawalny i drobny dział otępień.

Wreszcie klasyczny, dotąd przez swoje zgłębienie i krytykę materjału literackiego niedościgniony, podręcznik dwutomowy Oppenheima „Lehrbuch der Nervenkrankheiten" w ostatniem swem wydaniu z r. 1923 podnosi również usiłowania moje w kierunku uporządkowania i usystematyzowania w mowie będącej sprawy, sam bliżej nie tykając się jej, jako jeno pogranicznej z czystą neuropatologją, a stwierdzając jedynie, że klasyfikacja ta, obejmując wszystkie odmiany, czyni najzupełniej zadość potrzebie kliniki.

„Beachtenswert (str. 1590) ist der Einteilungsversuch von Higier, der allen Formen gerecht wird", mówi autor w jednem miejscu, a wraca do tegoż tematu w innem miejscu, gdzie zgodnie z Schafferem akcentuje mój pogląd na odrębność pewnych, pozornie tylko identycznych otępień wieku wczesnego dzieciństwa i wczesnego chłopięctwa, „dass Higier die Verschiedenartigkeit der infantilen und jugendlichen Idiotieform betont und möglichst zu differenzieren versucht" (str. 1339).

W ostatnim wreszcie roku prof. Strohmayer z Jeny, znany zaszczytnie z klasycznego dzieła „O psychopatologji wieku dziecięcego", pisząc wyczerpującą blisko dwustostronicową monografję: Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnzustände, wchodzącą jako część składową w zbiorowy kilkunastotomowy „Handbuch der Geisteskrankheiten" (1929), bierze również za punkt wyjścia, jak w powyższem swem dziele, moją klasyfikację, którą na samym wstępie w skróceniu przytacza i zużytkowuje od pierwszej do ostatniej stronicy w swoim podręczniku. Po ścisłym przeglądzie ogromem przytłaczającego piśmiennictwa odnośnego, uznaje on ją za wzorową, mówiąc dosłownie we wstępie (str. 4): „Jako najlepsza zasada klasyfikacyjna pozostaje po dziś dzień proponowana przez Higiera etjologiczna, raczej patogenetyczno - etjologiczna. Jak dotąd, nie wyszliśmy poza podstawowe linje wytyczne i kierownicze, które nam w swoim czasie Higier nakreślił".

Jak więc z tego, wprawdzie dość pobieżnego przeglądu, wnioskować mogę, zasadnicze przesłanki mojego rozumowania i główna myśl, tkwiąca w proponowanej klasyfikacji, nie uległy w następnych latach poważnym lub zasadniczym modyfikacjom, sądząc choćby po tych kilku przykładach, jakie przytoczyłem z piśmiennictwa najpoważniejszych znawców omawianej sprawy, neurologów i psychjatrów, pedjatrów i anatomopatologów. Z rozmysłem ograniczyłem się z łatwo zrozumiałych względów do literatury zagranicznej z ostatniego dwudziestolecia w tym tylko języku, w jakim obok rodzinnego ogłosiłem swoją pracę, tembardziej, iż u nas poza dyskusją, towarzyszącą odczytowi, nikt specjalnego głosu w tej sprawie dotąd nie zabierał.

Jeśli słusznem i z prawdą zgodnem jest, co ongi w krytyce kierunków medycyny wypowiedział wielki mistrz w medycynie, Virchow, nietylko słynny patolog, ale lekarz filozof i historjograf, że w naszej rozległej nauce i sztuce naogół klasyfikacje są niezbędne, acz wartości przemijającej, przelotnej i krótkotrwałej, że wyjątkowo się dłużej utrzymują, że one nigdy prawie nie przeżywają swoich twórców, to wypada właśnie przed nastaniem nieuniknionej chwili zapadnięcia się danej myśli w wieczną niepamięć, rozpatrzeć i zastanowić się, coby się dało ocalić, dodać, ująć, zmienić, uzupełnić, aby żywotność jej przedłużyć, opierając się na olbrzymim materjale, jaki zarówno klinika jak anatomja patologiczna, fizjopatologja i terapja w tej właśnie dziedzinie w ciągu szeregu ostatnich lat obficie nagromadziły.

Mam wrażenie, że główny podział na:

I.) wewnątrzpochodne i II.) zewnątrzpochodne otępienia jeszcze jest dotąd najprostszy, najdalej idący, wszechobejmujący, aczkolwiek tu i ówdzie zacierają się granice, gdy oba rodzaje konkurują ze sobą u jednego i tegoż indywiduum.

Również i dotąd, mniemam, obowiązuje podział na pierwotne zajęcie przez proces chorobowy — endogenny lub egzogenny — substancji:

A) nerwowej (n. b. poszczególnych jej histologicznych części składowych), B) dokrewno-gruczołowej i C) sercowo-naczyniowej.

Przy obecnym stanie wiedzy naszej nie widzę też wskazania do wprowadzenia zmiany w dzieleniu egzogennych oligofrenij na:

a) wrodzone, czyli istotnie lub pozornie endogennie powstałe anomalje układu nerwowego, wewnątrz - wydzielniczego i naczyniowego, b) porodowe i c) we wczesnem dzieciństwie nabyte.

Narazie więc — powtarzam za wspomnianym wyżej autorem ostatniej monografji z r. 1929 — klasyfikacja ta dotąd jeszcze praktycznie najbardziej odpowiada potrzebom klinicysty, który każdy nasuwający mu się przypadek niedorozwoju umysłowego, somatyczno - psychicznego lub etyczno - moralnego w postaci infantylizmu duchowego, niedołęstwa, moral insanity, głuptactwa i idjotyzmu potrafi umieścić w odpowiedniej rubryce, tembardziej iż nowozdobyte doświadczenie nie upoważnia dotąd do głębszych lub zasadniczych zmian. A umiejętne rozklasyfikowanie materjału zawsze i wszędzie ułatwiało i ułatwnia pracę nietylko naukowo pracującemu lekarzowi ale i zwykłemu praktykowi.

Do bardziej gruntownej korektywy nadawałaby się może druga tablica, kliniczno-anatomiczna, której w artykule niniejszym nie dotykałem i bliżej w tem miejscu roztrząsać nie zamierzam, tembardziej iż ów schemat klasyfikacyjny niechcąco wkraczać musiałby z dziedziny neuropsychopatologji w rozległy teren wewnątrzwydzielniczych anomalji budowy kośćca, aparatu mięśniowego i przemiany materji, towarzyszących zazwyczaj licznym postaciom idjotyzmu, infantylizmu i juwenilizmu *(achondroplazja, dystrophia adiposogenitalis, acromegalia)*. Zresztą w obszernych uwagach, jakie załączyłem w swoim czasie do tegoż schematu (str. 249—258), przewidziane poniekąd zostały oraz zakreślone ramy segregacyjne i przyszłego rozwoju nauki klinicznej i anatomicznej o niedorozwoju umysłowym.

---

W. KOSKOWSKI i P. KUBIKOWSKI. Lwów.

## O właściwościach dynamicznych krwi w czasie trawienia.

Z Instytutu famakologji doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

W dzisiejszym stanie nauki nikt, zdaje się nie kwestjonuje już możliwości rozszczepienia pokarmów białkowych w jelicie aż do ich ostatecznych składników. Inna rzecz czy w warunkach fizjologicznych wchłanianie zaczyna się dopiero po tak daleko posuniętem rozszczepieniu. Istnieje bowiem kilka możliwości, które w procesie wchłaniania mogą być brane pod uwagę.

Możnaby myśleć o wchłanianiu albumoz i peptonów, pewne bowiem fakty na to wskazują. Znaleść można białko rodzime lub wysokodrobinowe produkty rozpadu białka we krwi przez zastosowanie metody precypitynowej względnie metod używanych w dziale anafilaksji, dzięki którym niewielkie nawet ilości białka obcego można wykryć we krwi. W opinji wielu badaczy wyniki te jednak przemawiają raczej za istnieniem stanów patologicznych względnie konstytucjonalnych i ewentualnie służyć mogą za podstawę w tłumaczeniu zjawisk idjosynkrazji białkowej.

Nie ulega dzisiaj wątpliwości, że główna ilość produktów trawienia białka ulega wchłanianiu po poprzedniem zupełnem rozszczepieniu w jelicie. Produkty rozpadu białka wchłaniają się do krwi jako takie lub ulegają może częściowo w ścianie jelit resyntezie na wysokodrobinowe pochodne białkowe.

Szukano we krwi naczczo i po na karmieniu kwasów aminowych metodami chemicznemi. Znajdowano ilości niejednokrotnie różniące się znacznie od siebie, zależnie od wyboru metody.

Zastosowawszy dopiero najnowsze metody analityczne zaczęto stwierdzać różnice w ilości azotu aminowego naczczo i po nakarmieniu; mimo to jednak inni badacze po podaży białka nie spostrzegali zupełnie lub jedynie bardzo słaby wzrost azotu aminowego [1]).

Wobec niewystarczalności metodyki chemicznej w dokładnej ocenie zmian jakie zachodzą we krwi w czasie trawienia pokarmów białkowych oraz wobec panujących niekiedy sprzeczności, postanowiliśmy obrać metodykę inną, a mianowicie badania na narządach izolowanych.

Skłoniły nas do tego jeszcze inne względy. Czułość metod chemicznych ustępuje znacznie czułości odczynów, które dają narządy używane do badań biologicznych a poza tem praktyczność

---

[1]) Szczegółowe omówienie tej kwestji znajduje się w podręczniku O. Fürtha T. II. 1927 i w V-tym tomie podręcznika fizjologji Behego i Bergmanna 1928.

metodyki jest znacznie większa i metodyka dostępniejsza w wypadku drugim.

Tutaj pobieranie krwi kilkanaście lub kilkadziesiąt razy na dobę może być łatwo dokonane i krew może być zbadana, a to tembardziej, iż do jednego określenia wystarcza kilka dziesiętnych centymetra sześciennego krwi odwłóknionej. Jasnem jest że w badaniu seryjnem te zalety techniki mają również swe duże znaczenie.

* * *

W metodyce naszej wybraliśmy jako kryterjum dla określenia zmian, które zachodzą lub mogą zjawiać się we krwi w czasie trawienia, wpływ krwi na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Postępowaliśmy tutaj według techniki ustalonej, umieszczając jeden róg świeżo wyjętej macicy świnki morskiej, wagi od 250 do 300 g, w naczyniu szklanem, zawierającem płyn Ringera - Locke'a, o ciepłocie 38° C i z odpowiednim dopływem powietrza. Na walcu okopconym zapisywano krzywą skurczu macicy zapomocą odpowiedniego pisaka. Krew brano zwierzętom z żyły odstrzałowej *(v. saphena ext.)* zaś ludziom z żyły łokciowej *(v. cubitalis)* i natychmiast ją odwłókniano. Odwłóknioną krew wprowadzano do naczyńka zawierającego macicę w płynie odżywczym i zapisywano krzywą skurczu powstającą po zadziałaniu ciał znajdujących się we krwi odwłóknionej.

Doświadczenia nasze zgrupowaliśmy w rozdziały, przyczem nie ograniczyliśmy się jedynie do badania wpływu dynamicznego krwi w czasie trawienia ciał białkowych, lecz także obserwowaliśmy te zjawiska po zastosowaniu pokarmów tłuszczowych i węglowodanowych, badaliśmy zmiany po zastosowaniu różnych substancyj mogących odgrywać rolę w procesach trawienia, oraz po zastosowaniu substancyj o znaczeniu leczniczem.

Przyjęliśmy zatem ten sposób badania właściwości dynamicznych krwi i ich zmian, opierając się na dużej wrażliwości macicy dziewiczej świnki morskiej na działanie pewnych substancyj, które zetkną się bezpośrednio z mięśniem macicy.

Metody inne, jak np. oznaczanie działania dynamicznego specyficznego białka (R u b n e r, L u s k), przy zastosowaniu do badania działania dynamicznego kwasów aminowych narządów izolowanych takich, jak przepłukiwana wątroba krwią odwłóknioną, już samą przez się mogącą zawierać ciała czynne, albo przez oznaczenie tlenu na wyciętych kawałkach wątroby albo wreszcie badanie zużycia tlenu przez kończyny izolowane zwierząt pod wpływem badanych czynników wydały nam się mniej odpowiednie a bardziej kłopotliwe.

*Wpływ pokarmów białkowych na właściwości dynamiczne krwi.*

W tej serji rozpoczęliśmy doświadczenia nasze od karmienia zwierząt pokarmami białkowemi i następnie w różnych okresach czasu oznaczaliśmy właściwości dynamiczne krwi. Badania te przeprowadzaliśmy na psach, u których oznaczaliśmy najpierw własności dynamiczne krwi, pobieranej naczczo (po 1 — 3 dniach), a następnie dopiero po podaniu mleka określaliśmy w różnych odstępach czasu wpływ spożycia mleka na te właściwości. Nie przedstawiamy tutaj, ze względu na brak miejsca, krzywych obrazujących zmiany w dynamice krwi po spożyciu mleka [2]). Krew wzięta naczczo niema żadnego wpływu na skurcze macicy izolowanej. Wpływ ten zaczyna się zaznaczać dopiero wtedy, gdy do krwi przechodzić zaczynają ciała czynne, powstające w czasie trawienia. Efekt dynamiczny zjawia się po spożyciu mleka już po pierwszej godzinie od chwili nakarmienia. Mleko więc jako pokarm białkowy wykorzystywany jest szybko przez ustrój. Wiemy zresztą z doświadczeń R u b n e r a, iż jest ono wykorzystywane prawie zupełnie; przy wyłącznem karmieniu dorosłych mlekiem strata azotu w kale wynosi od 5 — 13% u dzieci zaledwie 6%.

Następnie przeszliśmy do oznaczenia własności dynamicznych krwi u zwierząt w czasie karmienia mięsem. U psów będących naczczo od kilku dni, oznaczaliśmy wpływ krwi odwłóknionej na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Jeżeli pies jest naczczo w całem tego słowa znaczeniu to krew odwłókniona nie wywiera najmniejszego wpływu na skurcze macicy izolowanej.

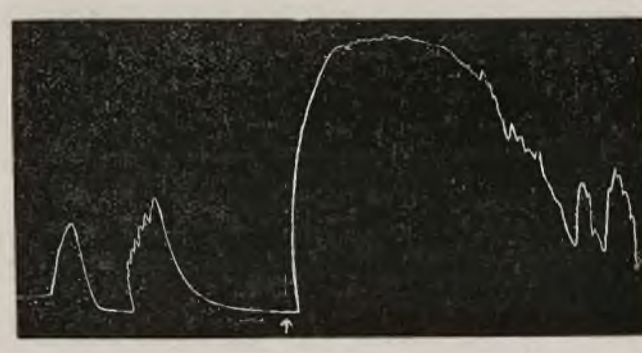
K r z y w a Nr. 1 przedstawia skurcze macicy izolowanej świnki morskiej po dodaniu 0,4 ccm krwi odwłóknionej, wziętej z żyły psa będącego naczczo od paru dni. Charakter krzywej nie ulega żadnym zmianom.

Następnie psu temu podano do zjedzenia 1 kg świeżego mięsa końskiego. Efekt działania krwi odwłóknionej zaczyna się po kilku godzinach i przedstawia się w postaci silnego skurczu tężcowego macicy (Krzywa Nr. 2).

K r z y w a Nr. 2 przedstawia wpływ mięsa końskiego, spożytego przed 6-ma godzinami, na własności dynamiczne krwi. Widoczny jest wyraźny wpływ krwi odwłóknionej wziętej z żyły psa na skurcze macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej. Z doświadczenia niniejszego, wybranego jedynie jako przykład, wynika, że po nakarmieniu zwierząt pokarmami białkowemi zaczynają się zjawiać po pewnym czasie we krwi tych zwierząt właściwości dynamiczne, których miarą jest wpływ na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Substancje te, których miarą obecności i działania jest właśnie wpływ na macicę, znajdują się we krwi przez kilkanaście a nawet kilkadziesiąt godzin po jednorazowem nakarmieniu, a następnie ze krwi znikają. Różne tutaj wchodzą w grę wpływy, które przyczyniają się do szybkiego ich znikania ze krwi lub które tę czynność opóźniają. Omówimy je jednak w dalszej części artykułu.



Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 2.

*Wpływ pokarmów węglowodanowych na właściwości dynamiczne krwi.*

W dalszej serji doświadczeń badano wpływ pokarmów węglowodanowych na właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia. Wprowadzaliśmy zatem psom roztwory cukru trzcinowego lub gronowego do żołądka, w ilości przeciętnej 50 g cukru i badaliśmy, w różnych odstępach czasu, krew odwłóknioną na jej własności dynamiczne. W doświadczeniach wszystkich zaznaczał się wybitny wpływ cukru podawanego per os na właściwości dynamiczne krwi. Oczywiście odrazu nasuwało się przypuszczenie, że odgrywa tutaj rolę nie sam cukier, lecz przypuszczalnie zanieczyszczenia substancjami, które mogą wywołać efekt podobny jak produkty rozpadu ciał białkowych. Przekonamy się później, że właśnie ciała tej grupy posiadają największy wpływ na macicę izolowaną.

Staraliśmy się zatem przedewszystkiem przekonać czy wchodzą tutaj w grę zanieczyszczenia. Wiadomo jest, że w melassie znajduje się pewna ilość ciał azotowych a w pierwszym rzędzie betaina, która jak przekonaliśmy się, ma pewien wpływ na macicę izolowaną.

Jeżeli więc współczynnik czystości cukru badanego wskazuje na zawartość domieszek produktów ubocznych przy niedostatecznem oczyszczeniu cukru, to należy się spodziewać wpływu dynamicznego na macicę. Mając to na uwadze użyliśmy do doświadczeń cukru gronowego M e r c k a *„pro analisi"*, uważając ten preparat za praktycznie wolny od ewentualnych domieszek.

Psu będącemu naczczo wprowadziliśmy, jak zwykle, 50 g cukru w roztworze wodnym do żołądka, i badaliśmy następnie w różnych okresach czasu efekt chemiczny krwi. Z określeń wynika, że cukier gronowy oznaczony jako chemicznie czysty i prze-

---

[2]) Doświadczenia te jak i następne zostaną omówione szczegółowo w jednym z pism archiwalnych.

znaczony do badań analitycznych wywiera, po kilku godzinach słaby wpływ dynamiczny na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej (Krzywa Nr. 3).

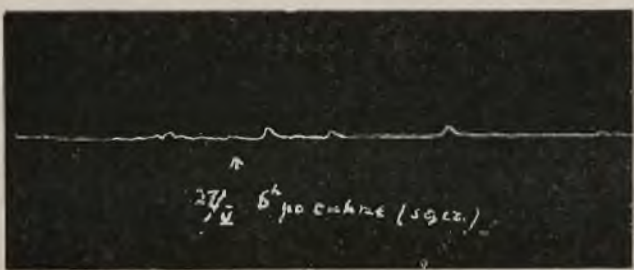
Szukając przyczyny tego działania postanowiliśmy spróbować oczyszczenia przez przepuszczenie roztworu tego cukru przez sączek hartowany. Okazało się, że jeżeli roztwór cukru gronowego



Krzywa Nr. 3.

chemicznie czystego przepuścić kilkakrotnie przez hartowany sączek, to wówczas właściwości dynamiczne w stosunku do macicy izolowanej, które poprzednio zaznaczały się wyraźnie znikają (Krzywa Nr. 4).

Krzywa Nr. 4 przedstawia wpływ działania krwi odwłóknionej wziętej z żyły psa, któremu wprowadzono per os 50 g cukru



Krzywa Nr. 4.

gronowego chemicznie czystego w roztworze wodnym. Cukier był poprzednio kilkakrotnie przesączony przez sączek hartowany „Schleicher - Schüll Nr. 575".

Na krzywej nie zaznacza się żaden efekt działania, a ten brak efektu działania utrzymuje się w ciągu kilkunastu godzin w seryjnem badaniu krwi.

Z doświadczenia powyższego, wielokrotnie zresztą kontrolowanego, okazuje się, że właściwości dynamiczne krwi po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego roztworów cukru, zależą od domieszek substancyj, które zatrzymują się na sączku hartowanym. Z doświadczeń tych wynika też pewien wniosek praktyczny a mianowicie, iż zapomocą metody biologicznej odpowiednio zastosowanej możnaby wykryć w cukrze „chemicznie czystym" obecność innych ciał, których istnienie tamże we względnie łatwy sposób daje się wykazać. Wynika też z tego, że cukry jako takie nie wywierają takiego wpływu na skład krwi, któryby mógł się wyrazić zmianą jej właściwości dynamicznych określanych wpływem na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

*Wpływ pokarmów tłuszczowych na właściwości dynamiczne krwi.*

Z kolei przeszliśmy do badania wpływu tłuszczów zwierzęcych i roślinnych wprowadzonych do przewodu pokarmowego na właściwości dynamiczne krwi zwierzęcia. Zaczęliśmy od badania wpływu słoniny. Metodyka postępowania była zupełnie taka sama, jak poprzednio. Oznaczaliśmy zatem wpływ krwi odwłóknionej, branej z żyły psa naczczo i po nakarmieniu słoniną na skurcze macicy izolowanej. Z doświadczeń tych przekonaliśmy się, że słonina może dostarczyć pewną ilość tych substancyj, które wywierają efekt dynamiczny na macicę świnki morskiej i to w następstwie trawienia domieszek białkowych.

W dalszym ciągu badań w tej serji wprowadzaliśmy psu przez przetokę żołądkową 500 g smalcu wieprzowego przetopionego i odcedzonego i badaliśmy wpływ działania krwi odwłóknionej na macicę. W przeciągu kilkunastu godzin nie zaznacza się żaden wyraźniejszy wpływ dynamiczny na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Jeżeli niekiedy można zauważyć drobne efekty działania, występujące mniej więcej po 10 godzinach od chwili nakarmienia to w każdym razie są one znikome w porównaniu z efektami występującemi po nakarmieniu mlekiem, mięsem lub nawet słoniną.

Z tłuszczów roślinnych badaliśmy wpływ podawania oleju kokosowego. Okazuje się z doświadczeń, że olej kokosowy podawany do wewnątrz, nawet w dużych ilościach (500 g), nie wywiera żadnego wpływu na właściwości dynamiczne krwi.

*Rozdział właściwości dynamicznych krwi wśród składników prawidłowych krwi.*

Z doświadczeń dawniejszych wiadomo, że niektóre ciała krążące we krwi są zabierane bardzo chciwie przez tkanki. Kwasy aminowe np. chwytane są przez mięśnie w takim stopniu, że na 100 g mięsnej tkanki przypada 80 mg kwasów aminowych. Wątroba czyni to samo w jeszcze wyższym stopniu około 150 g kwasów aminowych na 100 g tkanki.

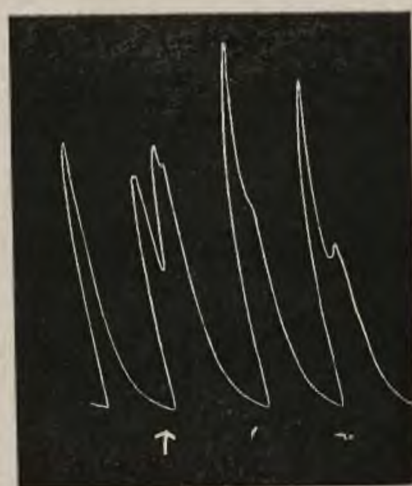
Poza tkankami wymienionemi tutaj przykładowo zwrócono również uwagę na czerwone ciałka krwi. Constantino, Folin, Berglund, Andresen, Kazama, Miyamoto, Hiruma i inni przekonali się, że wielka część wędrujących kwasów aminowych we krwi zostaje zatrzymana przez absorbcję w czerwonych ciałkach krwi. Azot aminowy dzieli się więc pomiędzy plazmę i czerwone ciałka krwi. Constantino (1913)[3]) oznaczając azot metodą formolową znalazł więcej azotu aminowego w czerwonych ciałkach krwi, aniżeli w płynnych jej składnikach. Inni badacze potwierdzili odkrycie Constantino. I tak György znalazł w plazmie psa 1,8 — 3,9 mg, gdy tymczasem w czerwonych ciałkach krwi 7,2 — 8 mg %. Oczywiście kwasy aminowe mogą wejść do czerwonych ciałek tylko do pewnej maksymalnej ilości. Analogję znajdujemy również w zdolności absorbcyjnej czerwonych ciałek krwi w stosunku do niektórych środków farmakologicznych. Znaną jest rzeczą, że chinina w tem stężeniu w jakiem znajduje się w plazmie nie wystarczyłaby do działania niszczącego na pasorzyty malarji. Właśnie w czerwonych ciałkach krwi następuje dzięki właściwościom absorbcyjnym nagromadzenie się chininy w takiej ilości, która wystarcza do wywołania wpływu chemjoterapeutycznego na usadowione tutaj plazmodja.

Na tem tle szukaliśmy analogji w działaniu dynamicznem składników krwi a przedewszystkiem czerwonych ciałek i surowicy. Przyjęliśmy tą samą metodykę badania, oznaczając wpływ czerwonych ciałek krwi na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Psom, które były naczczo kilka dni brano krew z żyły, odwłókniano ją, a następnie odwirowywano czerwone ciałka krwi od reszty składników. Na macicy izolowanej badano oddzielnie wpływ surowicy krwi, przyczem bacznie zwracano uwagę, by surowica nie była zhemolizowana.

Osobno też określano wpływ dynamiczny czerwonych ciałek krwi. W tym celu przemywano je kilkakrotnie fizjologicznym roztworem soli kuchennej, odwirowywano a następnie poddawano hemolizie.

Jako przykład przytaczamy doświadczenie, w którem oznaczano najpierw u psa własności dynamiczne krwi w surowicy i w czerwonych ciałkach, a następnie po nakarmieniu surowem mięsem końskiem.



Krzywa Nr. 5.

Krzywa Nr. 5 przedstawia działanie surowicy krwi psa będącego naczczo. Niema żadnego efektu działania na macicę izolowaną.

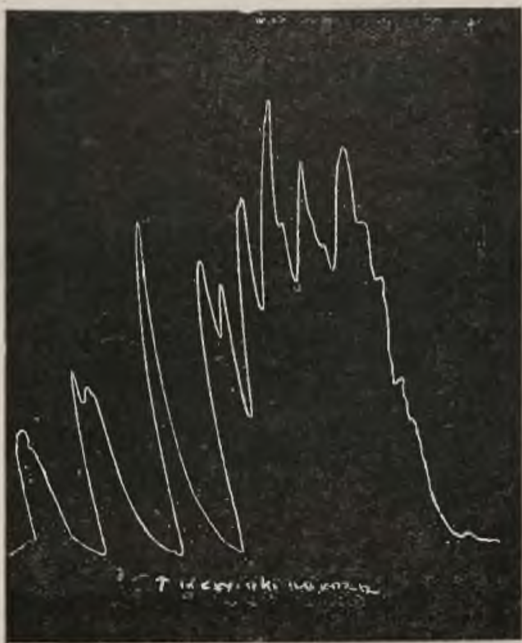
Krzywa Nr. 6 przedstawia wpływ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi psa będącego naczczo, na macicę izolowaną świnki morskiej.

---

[3]) Bioch. Zeitschrift 55. 402. 1913.

Na krzywej tej zaznacza się lekki wpływ dynamiczny wskutek długotrwałego zamagazynowania pewnej ilości czynnych substancyj.

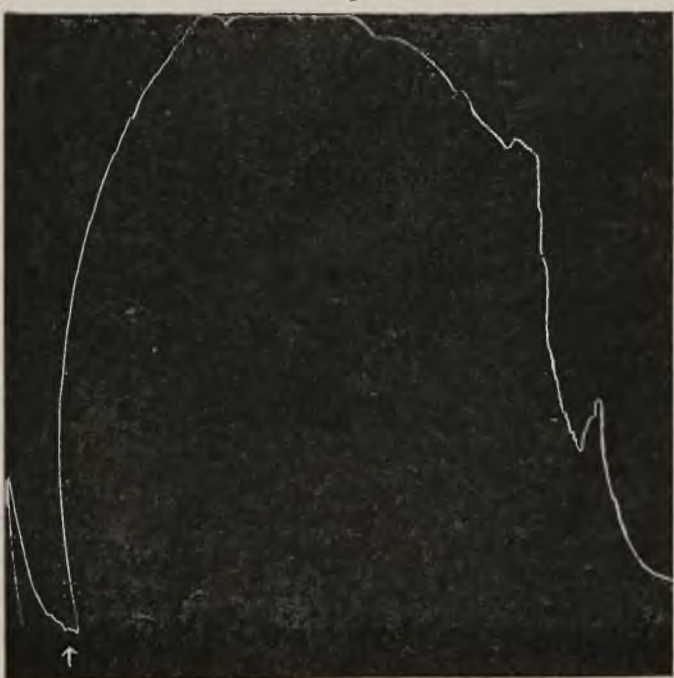
Psu podano 1 kg świeżego mięsa końskiego, a następnie w różnych okresach czasu określano wpływ dynamiczny i to oddzielnie dla surowicy krwi i dla czerwonych ciałek. Otóż w kilkunastogodzinnej obserwacji w surowicy krwi nie stwierdzono żadnych zmian.



Krzywa Nr. 6.

Krew brana po 3-ch, po 6-ciu i po 10 godzinach przedstawia taki sam efekt działania jak na krzywej Nr. 5. Niema najmniejszych odchyleń w kierunku zwiększania skurczów macicy izolowanej.

Inaczej natomiast przedstawia się stan dynamiczny w czerwonych ciałkach krwi. Już po 3-ch godzinach od chwili spożycia mięsa zachodzą olbrzymie zmiany w stanie dynamicznym krwi. Czerwone ciałka krwi po zhemolizowaniu dodane do płynu Ringera-Locke'a, w którym znajduje się macica, powodują silny tężcowy skurcz tejże trwający kilka minut. Po 6-ciu godzinach efekt jest bardzo silny podobnie zresztą jak i po 10-ciu godzinach (Krzywa Nr. 7).



Krzywa Nr. 7.

Krzywa Nr. 7 przedstawia wpływ czerwonych ciałek krwi w 6 godzinach po nakarmieniu psa mięsem. Widoczny jest wpływ dynamiczny czerwonych ciałek na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Jednocześnie badana surowica krwi z tej samej porcji krwi nie posiada efektu działania (analogja do krwi Nr. 5).

Z powyższych doświadczeń okazuje się, że po nakarmieniu psa mięsem, podobnie zresztą jak i po mleku, następuje zamagazynowanie częściowe ciał czynnych w czerwonych ciałkach krwi. Substancje te nie znajdują się w surowicy krwi przez czas dłuższy. Jeśli je tam spotykamy to jedynie przejściowo. Zależnie od czasu po przyjęciu pokarmów i od fazy trawienia ciała czynne wędrują szybko do czerwonych ciałek krwi.

*Wpływ niektórych środków utrudniających wchłanianie na właściwości dynamiczne krwi.*

Celem przekonania się, czy istnieje wpływ niektórych substancyj utrudniających wchłanianie w jelicie na właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia, użyliśmy węgla drzewnego aktywnego, kaolinu i wreszcie preparatów tanninowych, wprowadzając je do przewodu pokarmowego przed podaniem pokarmów białkowych względnie razem z niemi.

Wpływ na macicę świnki morskiej był tutaj również miernikiem własności dynamicznych krwi w różnych fazach trawienia.

Psom podawano mleko a jednocześnie 50 g węgla drzewnego aktywnego i w różnych fazach trawienia określano wpływ krwi odwłóknionej na macicę świnki morskiej. Okazało się z wielu doświadczeń, że podanie węgla drzewnego powoduje zniesienie właściwości dynamicznych krwi w czasie trawienia. Jeżeli podamy psu 1 litr mleka i badamy krew na jej właściwości dynamiczne to przekonywujemy się, że już po godzinie zaczynają się zjawiać te właściwości a po kilku godzinach zaznacza się bardzo wyraźny wpływ krwi odwłóknionej na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej.

Jeżeli jednak podamy psu 1 litr mleka a jednocześnie 50 g węgla drzewnego aktywnego to wówczas nie otrzymamy żadnego wpływu dynamicznego krwi (Krzywa Nr. 8).



Krzywa Nr. 8.

Krzywa Nr. 8 przedstawia wpływ krwinek pochodzących ze krwi odwłóknionej wziętej z żyły psa, który spożył 1 litr mleka a jednocześnie otrzymał per os 50 g aktywnego węgla. Na krzywej, która przedstawia wpływ krwinek wziętych w 4 godziny po spożyciu mleka na macicę nie można zauważyć żadnego wyraźnego efektu działania. Taki sam obraz przedstawia się po 8 — 12 godzinach.

Jeżeli psu podamy mięso i jednocześnie węgiel drzewny otrzymamy wyniki analogiczne jak w doświadczeniach z mlekiem i węglem. Ani surowica krwi ani czerwone ciałka nie okazują najmniejszych efektów działania na macicę.

Doświadczenia powyższe wskazują, że obecność węgla aktywnego w przewodzie pokarmowym powoduje zatrzymanie przez absorbcję wytworzonych tam z pokarmów białkowych substancyj czynnych i wskutek tego uniemożliwia ich wchłanianie. Wynikiem tego jest brak zupełny efektów dynamicznych krwi w stosunku do macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej.

Podobnie jak po nakarmieniu mlekiem także i po podaniu mięsa niema wpływu na właściwości dynamiczne krwinek i surowicy wówczas, jeżeli jednocześnie zostanie wprowadzony do przewodu pokarmowego węgiel aktywny. Podobne własności hamujące posiada też kaolin i preparaty tanninowe. Tannalbina np. wprowadzona do żołądka w ilości 10 g w zawiesinie wodnej nie dopuszcza do wytworzenia się własności dynamicznych krwi. Tannalbina bowiem ulega rozszczepieniu w jelicie i uwalnia taninę, która działa na błonę śluzową ściągająco, łącząc się z jej ciałami białkowemi i śluzowemi. Powstała wskutek tego warstwa ochronna ściany jelita utrudnia wchłanianie ciał czynnych.

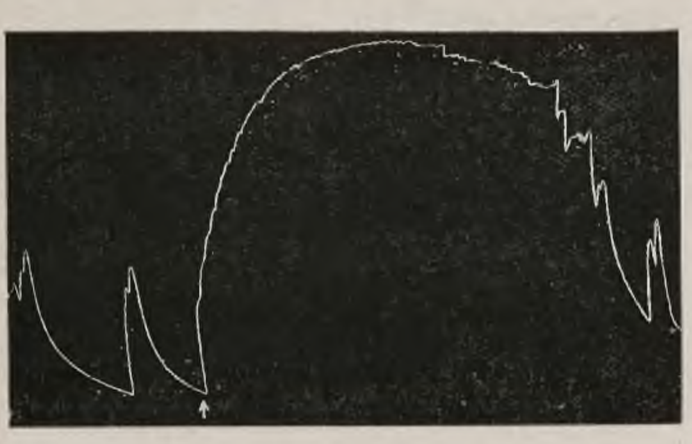
Dla porównania zastosowaliśmy węgiel drzewny zwietrzały W tym stanie węgiel drzewny nie posiada najmniejszego efektu

hamującego a produkty rozpadu białka nie zaabsorbowane w jelicie powodują zwykłe odczyny dynamiczne.

*Wpływ ewakuacji jelit na właściwości dynamiczne krwi.*

Ewakuacja jelit posiada olbrzymi wpływ na zachowanie się właściwości dynamicznych krwi. Samoistne oddanie stolca u zwierząt badanych ma już wpływ na powstawanie zmian w dynamice krwi. To samo można zaobserwować u ludzi. Wpływ na właściwości dynamiczne krwi posiada też opróżnienie przewodu pokarmowego po zastosowaniu środków przeczyszczających. Przytaczamy na tem miejscu jedno z doświadczeń wykonanych na psie, z którego jasno wynika, że skuteczne stosowanie środka przeczyszczającego ma nie tylko swój efekt lokalny, w przewodzie pokarmowym, ale, że następują znaczne zmiany w dynamice krwi.

Psu wagi 14 kg wzięto krew naczczo a następnie podano do zjedzenia 500 gr. mięsa końskiego. Po paru godzinach zjawiły się jak zwykle, zmiany w dynamice krwi. Działanie na macicę izolowaną było bardzo wybitne. Ostatni raz wzięto jako krew kontrolną i zbadano jej działanie na macicy izolowanej w 25 godzin po spożyciu mięsa końskiego. (Krzywa Nr. 9.)



Krzywa Nr. 9.

Krzywa Nr. 9 wskazuje efekt działania krwi odwłóknionej wziętej z żyły psa w 25 godzin po spożyciu 500 gr mięsa końskiego. Efekt działania na macicę jest bardzo wyraźny.

Następnie psu temu podano sól morszyńską celem wywołania działania przeczyszczającego. W pół godziny po przeczyszczeniu wzięto krew i po odwłóknieniu zbadano jej wpływ na macicę izolowaną świnki morskiej. (Krzywa Nr. 10.)



Krzywa Nr. 10.

Z krzywej Nr. 10 okazuje się, że krew wzięta w pół godziny po wystąpieniu działania przeczyszczającego nie posiada już żadnych efektów dynamicznych wobec macicy świnki morskiej.

Doświadczenia te powtarzane wielokrotnie dawały zawsze jednakowe wyniki, świadczące o szybkiem znikaniu ze krwi ciał czynnych w stosunku do macicy izolowanej świnki morskiej po zastosowaniu środków przeczyszczających. Niezupełne oddanie stolca lub efekt przeczyszczający niedokładny znajdują swój wyraz w częściowem zachowaniu właściwości dynamicznych krwi.

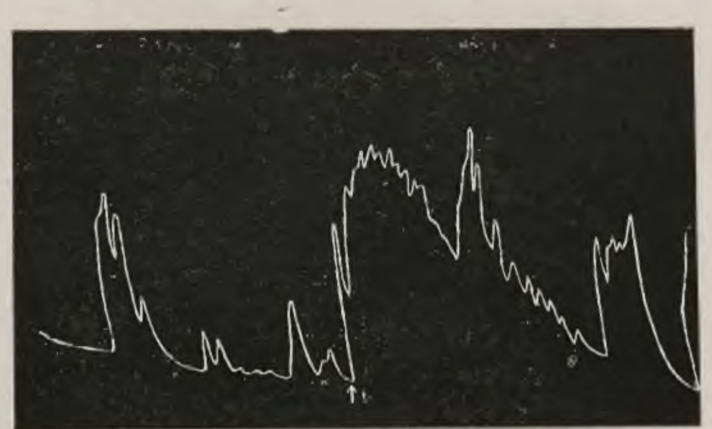
*Właściwości dynamiczne krwi u ludzi z nawykowem zaparciem stolca.*

Krew ludzka przedstawia również zmiany w swych właściwościach dynamicznych w czasie utrudnionej ewakuacji jelit z powodu nawykowych zmian utrudniających prawidłowe ruchy przewodu pokarmowego. Doświadczenia nasze wykonane zostały na studentach cierpiących na nawykowe zaparcie stolca.

Analogicznie jak w doświadczeniach na zwierzętach brano krew naczczo i po odwłóknieniu, badano natychmiast jej wpływ na skurcze izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej, a następnie powtarzano to samo badanie z krwią odwłóknioną, braną po zastosowaniu środka przeczyszczającego.

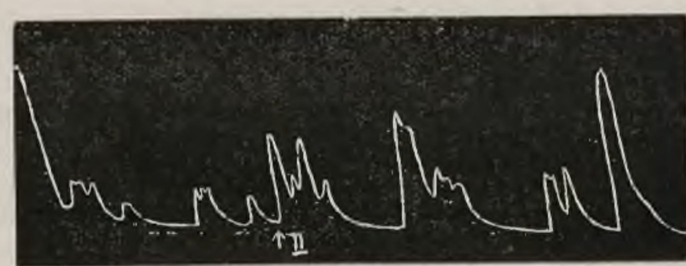
Przytaczamy tutaj dwa doświadczenia jako przykłady zachowania się krwi w czasie nawykowego zaparcia stolca i efektów działania środków przeczyszczających.

Studentka X. Y. podaje, że od 6-ciu dni nie miała stolca. Cierpi na silne bóle i zawroty głowy. Od dnia poprzedniego — wskutek polecenia — pije jedynie herbatę z cukrem. W dniu brania krwi zupełnie naczczo. Wzięto krew z żyły i po odwłóknieniu zbadano jej wpływ na świeżą macicę izolowaną świnki morskiej. Na krzywej wyraźny jest efekt skurczowy macicy pod wpływem krwi. (Krzywa Nr. 11.)



Krzywa Nr. 11.

Następnie studentce zalecono wypicie szklanki zimnej wody oraz wysokie wlewanie z oliwy. Nastąpiło obfite wypróżnienie. W godzinę po wypróżnieniu wzięto krew po raz drugi i natychmiast po odwłóknieniu zbadano. (Krzywa Nr. 12.)



Krzywa Nr. 12.

Krzywa Nr. 12 przedstawia wpływ działania krwi odwłóknionej wziętej z żyły w godzinę po sztucznem wypróżnieniu u człowieka cierpiącego na nawykowe zaparcie stolca. Krew badana nie wywiera żadnego efektu skurczowego na macicę. Na podstawie tego wyniku należałoby przyjąć z całem prawdopodobieństwem, że ewakuacja jelit była w tym wypadku zupełna.

Przykład II. Student X. Y. podaje, że od tygodnia nie miał wypróżnienia pomimo stosowania środków przeczyszczających.



Krzywa Nr. 13.

Skarży się na bóle głowy od tego czasu. Zastosowano głodówkę zupełną przez 24 godzin. Drugiego dnia rano wzięto krew i po odwłóknieniu zbadano jej wpływ na świeżej macicy dziewiczej świnki morskiej. (Krzywa Nr. 13.)

Krzywa Nr. 13 przedstawia wpływ działania krwi odwłóknionej osobnika z nawykowem zaparciem stolca na macicę izo-

lowaną dziewiczej świnki morskiej. Na krzywej zaznacza się wyraźnie wpływ skurczowy na macicę.

Następnie osobnikowi badanemu wstrzyknięto peristaltynę i zalecono wysokie wlewanie wody z oliwą. Nastąpiło obfite wypróżnienie. W godzinę po oddaniu stolca wzięto krew z żyły i ponownie zbadano jej wpływ na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. (Krzywa Nr. 14.)



Krzywa Nr. 14.

K r z y w a Nr. 14 przedstawia wpływ działania krwi odwłóknionej wziętej z żyły osobnika cierpiącego na przewlekłe zaparcie stolca w godzinę po przeczyszczeniu. Efekt działania na macicę występuje tutaj w słabym stopniu jednak w porównaniu z krzywą poprzedzającą wynik działania przeczyszczającego zaznacza się bardzo wybitnie.

Powyższe doświadczenia wskazują, że 1) w czasie obfitego nagromadzenia się treści w przewodzie pokarmowym dochodzi do znacznego wchłaniania produktów trawienia i gnicia i wskutek tego zwiększa się we krwi ilość substancyj, których działanie tworzy właściwości dynamiczne krwi.

2) Objawy towarzyszące zaparciu stolca jak bóle głowy i zawroty są najprawdopodobniej skutkiem gromadzenia się we krwi ciał obficie powstających przy trawieniu i gniciu i zasilanych stale z nieusuwanej treści.

Przekonamy się później, że jednem z takich ciał powstających właśnie w dużych ilościach w czasie trawienia w jelicie i w czasie gnicia w kiszce grubej jest histamina, posiadająca właśnie najwybitniejsze działanie na macicę świnki morskiej. Histamina wchłania się doskonale w przewodzie pokarmowym, a po podskórnem wstrzyknięciu u ludzi krążąc przez pewien czas we krwi powoduje przejściowy, silny ból głowy. Rozszerzanie naczyń krwionośnych skóry jest zresztą również sprawdzianem działania ubocznego histaminy po jej wstrzyknięciu podskórnem u ludzi.

3) Za pomocą tej metody możnaby określić stopień zaparcia i jego konsekwencje dynamiczne we krwi oraz oceniać ściśle efekt działania zastosowanych środków przeczyszczających.

Wreszcie przytaczamy badanie biologiczne krwi na jej właściwości dynamiczne u chorego cierpiącego na tężyczkę. Obserwacja kliniczna tego chorego pochodzi z 2-giej Kliniki wewnętrznej. Za skorzystanie z niej pozwalamy sobie wyrazić prof. Renckiemu głębokie podziękowanie.

Do badania właściwości dynamicznych krwi chorego na tężyczkę skłoniły nas doświadczenia Luckhardta[1]) i Ivy'ego z Chicago.

Luckhardt dopatruje się ścisłego związku pomiędzy występowaniem objawów tężyczkowych a procesami odbywającemi się w przewodzie pokarmowym. Intoksykacja, której źródło leży w przewodzie pokarmowym, jest przyczyną objawów. Schorzałe gruczoły przytarczyczne nie mają możności odtruwania ustroju i stąd wynika schorzenie. Brak gruczołów wskutek wycięcia ich również uniemożliwia odtruwanie ustroju, zatruwanego ciałami powstającemi w przewodzie pokarmowym. Doświadczenia Ivy'ego wykazują, że u psów z wyciętą kiszką grubą nie można wywołać objawów tężyczkowych po usunięciu gruczołów przytarczycznych.

Na tle tych doświadczeń staraliśmy się przekonać, czy istotnie zachodzą u chorych na tężyczkę takie zmiany, któreby znalazły swój wyraz i we właściwościach dynamicznych krwi. Trudno było a priori przypuszczać, by tak daleko posunięte zaburzenia nie znalazły w tym kierunku pewnego oddźwięku.

Doświadczenie zostało wykonane na chorym w okresie bez napadów od kilkunastu dni. Chory miał przepisaną dietę mięsną i jaja. Nie brał żadnych środków leczniczych od kilku dni. Oddawał stolec raz na dobę. Stolec był twardy, oddawany z trudnością i bólami. Stan ogólny dobry. Napadów nie było. Naczczo wzięto u chorego krew po kilku dniach postępowania, jak podano. Krew odwłókniono i zbadano jej wpływ na izolowaną macicę świnki morskiej. (Krzywa 15.)

K r z y w a Nr. 15 przedstawia wpływ krwi odwłóknionej wziętej z żyły chorego na tężyczkę, będącego na diecie mieszanej z codziennemi wypróżnieniami samoistnemi. Krew wzięto naczczo. Na krzywej wyraźny jest wpływ na macicę świnki morskiej.

Następnie u chorego tego zastosowano zmianę diety na kaszkowo-jarzynowo-owocową z dodatkiem kefiru oraz podawano Natr. salicylicum (10/200) w ilości 4 łyżek dziennie. W małych ilościach też podawano sól gorzką.



Krzywa Nr. 15.

Czwartego dnia od chwili zastosowania wyżej wymienionego postępowania wzięto choremu będącemu naczczo krew i po odwłóknieniu zbadano na właściwości dynamiczne na macicy świnki morskiej. (Krzywa Nr. 16.)



Krzywa Nr. 16.

K r z y w a Nr. 16 przedstawia wpływ krwi odwłóknionej osobnika cierpiącego na tężyczkę w okresie bez napadów po trzydniowej diecie kaszkowo-jarzynowo-owocowej z dodatkiem kefiru. Na krzywej nie zaznacza się żaden efekt działania skurczowego na macicę.

Przypadek przytoczony nie może oczywiście służyć bezwzględnie jako dowód na poparcie tezy Luckhardta. Brak jest obserwacji z okresu napadów i różnic w dynamice krwi w czasie napadów i w okresie spokoju.

Nie mniej jednak okazuje się, że dieta odpowiednio unormowana wpływa tutaj wybitnie na właściwości dynamiczne krwi, zmieniając całkowicie jej wpływ na macicę. Być może, że na tej drodze będzie można określić na podstawie bardziej wyczerpujących doświadczeń ścisłą zależność procesów odbywających się w przewodzie pokarmowym i objawów tężyczki oraz ustalić postępowanie dietetyczno-lecznicze.

* * *

Niejednokrotnie w trakcie rozważań nad właściwościami dynamicznemi krwi w czasie trawienia była mowa o możliwościach odgrywania tutaj ważnej roli przez substancje, które powstają w przewodzie pokarmowym jako prawidłowe składniki jego treści w następstwie przemian trawiennych lub gnilnych.

Chodziło zatem o stwierdzenie, które ze znanych substancyj mogłyby tutaj być brane pod uwagę. Do wyjaśnienia tego zagadnienia mogła doprowadzić droga badań porównawczych i kolejne określenie wpływu różnych ciał na czynność izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej.

Zaczęliśmy określenia wpływu na macicę izolowaną od badania wyciągu mięsnego Liebiega i peptonu Wittego i przekonaliśmy się, że obydwa te ciała posiadają wybitny wpływ na macicę nawet w rozcieńczeniu 1:45.000. Gdyby więc wytworzyły się warunki do przechodzenia peptonu z jelita do krwi jak to prawdopodobnie ma miejsce w niektórych stanach patologicznych względnie konstytucjonalnych, to wtedy oczywiście i pepton musi być brany pod uwagę w ocenie właściwości dynamicznych krwi. Cholina uważana za prawidłowy hormon jelita też ma wpływ na skurcze macicy izolowanej w rozcieńczeniu 1:45.000.

[1]) Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. Vol. XIX. 3. 1921.

Wreszcie przeszliśmy do badania szeregu kwasów aminowych i zasad organicznych, nie wyczerpując oczywiście wszystkich, a przytaczając raczej przykładowo te, które mogą mieć znaczenie praktyczne i te które były dla nas dostępne w czasie badania.

1) Glikokol w rozcieńczeniu od 1:45.000 do 1:8.000 nie wywiera żadnego widocznego wpływu na skurcze macicy izolowanej.

2) $\alpha$- alanina wywiera nawet w rozcieńczeniu 1:45.000 wpływ skurczowy na macicę świnki morskiej, zwiększając przytem amplitudę skurczu.

3) $\beta$- alanina w rozcieńczeniu 1:45.000 nie działa. W większych stężeniach też nie wywiera wpływu skurczowego na macicę.

4) Leucyna w tych samych rozcieńczeniach również nie wywiera żadnego wpływu skurczowego.

5) Asparagina w rozcieńczeniu od 1:45.000 do 1:8.000 nie wywiera wpływu na skurcze macicy świnki morskiej.

6) Kwas glutaminowy wywiera w rozcieńczeniu od 1:45.000 do 1:8.000 pewien wpływ i to szczególnie na zwiększenie amplitudy skurczu izolowanej macicy świnki morskiej.

7) Phenylalanina w rozcieńczeniach mniejszych (1 : 45.000) nie działa w stężeniach większych np. 1:8.000 wywiera pewien wpływ na macicę, bardzo jednak nieznaczny.

8) Tyrozyna w dużych rozcieńczeniach jest bez wpływu.

9) Tyramina w rozcieńczeniu 1:45.000 posiada słaby wpływ na macicę jednak w stężeniach większych np. 1:20.000 wpływ ten zaznacza się wyraźnie i to przedewszystkiem w postaci skurczu tężcowego. Tainter[1]) w doświadczeniach swoich przypisuje też tyraminie wpływ na macicę, jednak rozcieńczenia, które w doświadczeniach jego wywierały wpływ są nieco większe. W praktycznem ujęciu różnice te oczywiście nie mają żadnego znaczenia W każdym razie w ocenie właściwości dynamicznych krwi w czasie trawienia należy mieć wpływ tyraminy na uwadze.

10) Tryptofan w rozcieńczeniach 1:45.00 do 1:16.000 też nie wywiera wpływu widocznego.

11) Histydyna jest bez wpływu w rozcieńczeniach mniejszych, może dawać słaby efekt skurczowy przy zastosowaniu większych stężeń.

12) Cystyna i tauryna są też bez efektu działania w rozcieńczeniach znacznych.

13) Kreatynina wywiera w dużych rozcieńczeniach pewien wpływ na macicę.

14) Methylguanidyna wywiera wyraźny wpływ na sam skurcz macicy i jego amplitudę.

15) Izoamylamina w dużych rozcieńczeniach jest bez wpływu.

16) I wreszcie podajemy efekt działania histaminy.

Znaną jest rzeczą, że substancja ta przy bezpośredniem zetknięciu z macicą izolowaną powoduje jej skurcz i to nawet wtedy, gdy rozcieńczenia histaminy są bardzo znaczne. Krzywa, którą poniżej załączamy (Nr. 17) nie przedstawia działania histaminy wprost, lecz efekt działania krwi odwłóknionej psa, któremu wprowadzono do przetoki stałej kiszki grubej histaminę w ilości 0.05 gr. Krzywa skurczu odpowiada działaniu czystej histaminy w rozcieńczeniu mniej więcej 1:10.000.000.

Przytoczone powyżej substancje nie wyczerpują wszystkich ciał mogących wchodzić w grę, wystarczają jednak dla orjentacji ogólnej przy ocenie dynamiki krwi w czasie trawienia i powstawania tych możliwości, które składają się na mechanizm tej dynamiki. Niewątpliwie ciała działające na macicę i przez ten wpływ wyrażające swą obecność we krwi w czasie trawienia, przedewszystkiem zaś histamina, w szeregu czynnych ciał stoją na pierwszem miejscu.

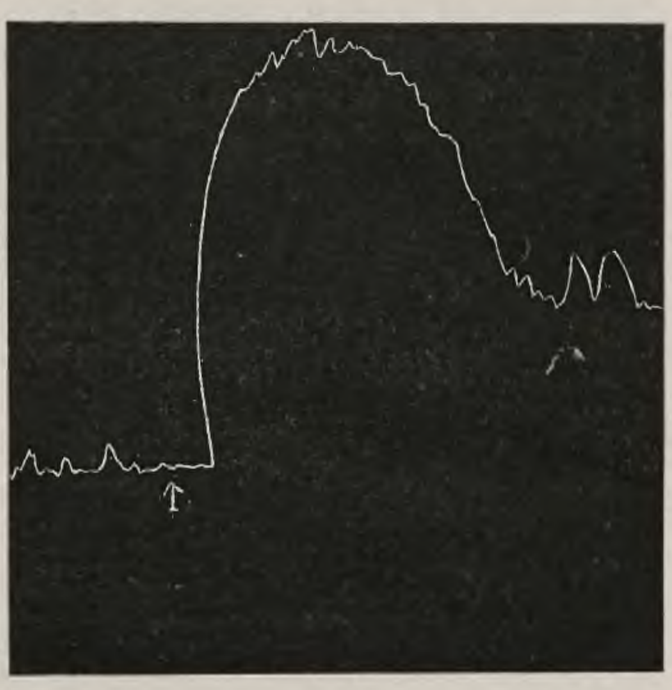
Rozcieńczenia, których używaliśmy w doświadczeniach odpowiadają mniej więcej tym rozcieńczeniom, które mogą powstać we krwi, o ile sądzić można z ilości obliczonego azotu aminowego.

Doświadczenia wykonane dotychczas celem poznania znaczenia kwasów aminowych w związku z procesami trawienia pozwoliły na poznanie właściwości sekretorycznych niektórych z tych substancyj i to głównie na gruczoły żołądkowe.

Jeżeli będziemy porównywali wpływ tych substancyj na wydzielanie gruczołów z wpływem ich na macicę izolowaną świnki morskiej to przekonamy się, że nie zawsze można tutaj dopatrywać się ścisłej analogji pomiędzy działaniem tych ciał na macicę i na wydzielanie gruczołów, chociaż niejednokrotnie taka analogja istnieje. Świadczą o tem niektóre przykłady.

Cholina działa i na wydzielanie gruczołów i na macicę izolowaną. Jelito jest właśnie według badań Ivy'ego i Javois[1]) tem miejscem, z którego działa cholina na wydzielanie soku żołądkowego. Ponieważ cholina znajduje się w błonie śluzowej jelit mogłaby też wchodzić w rachubę jako ciało współdziałające w dynamice krwi w czasie trawienia. Asparagina nie daje żadnego efektu wydzielniczego, nie ma też wpływu na macicę. Jej powstanie w ustroju w czasie trawienia jest z tego punktu widzenia bez znaczenia. Leucyna wprowadzona do żołądka w dawkach od 1—2 g powoduje wydzielanie soku żołądkowego, jednak nie stale. Na macicę dziewiczej świnki morskiej nie wywiera wyraźnego wpływu.

Tryptofan działa na wydzielanie soku żołądkowego po użyciu dużych dawek, działania na macicę izolowaną nie wywiera. Tyrozyna według Ivy'ego i Mc Ilvaina[2]) wprowadzona w ilości



Krzywa Nr. 17.

0,5 g do przetoki dwunastnicowej powoduje wydzielanie soku żołądkowego. Wprowadzona zgłębnikiem do żołądka powoduje efekt wydzielniczy jednak dopiero po upływie godziny. Na macicę izolowaną nie działa. Tyramina powoduje wydzielanie gruczołu podszczękowego, wydzielanie trzustki natomiast zostaje zahamowane. Wpływ jej na macicę izolowaną istnieje; powstaje efekt tężcowy.

Glikokol, kwas glutaminowy, histydyna, fenylalanina, izoamylamina, cystyna, tauryna, kreatynina, w stosunku do wydzielania soku żołądkowego i wobec izolowanej macicy świnki morskiej są bądź bez wpływu bądź też wywierają efekty nieznaczne. Rozbieżność w działaniu na wydzielanie soku żołądkowego i na macicę zaznacza się wyraźnie przy zastosowaniu $\alpha$- i $\beta$-alaniny. $\beta$-alanina działa wyraźnie na wydzielanie soku żołądkowego po wprowadzeniu per os i pod skórę. Trzeba jedynie użyć dużych dawek, by uzyskać efekt wyraźny. Wstrzykiwanie dożylne jest bez wyniku. Na macicę izolowaną nie wywiera wpływu wyraźnego. $\alpha$-alanina po wstrzyknięciu podskórnem nie daje efektu wydzielniczego dla soku żołądkowego, wprowadzona per os działa dopiero w dawkach bardzo dużych, powodując wydzielanie soku żołądkowego znacznie jednak słabsze, aniżeli $\beta$-alanina. Na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej działa natomiast $\alpha$-alanina wyraźnie.

Methylguanidyna jest ciałem toksycznem. Na wydzielanie gruczołów trawiennych działa w słabym stopniu, zaś na macicę izolowaną działa wyraźnie nawet w dużych rozcieńczeniach.

Histamina jest najbardziej czynną substancją, jeśli chodzi o właściwości pobudzające wydzielanie soków trawiennych (soku żołądkowego i jelitowego), a jednocześnie też działa niezwykle silnie na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Rola histaminy powstającej w przewodzie pokarmowym prawidłowym i w stanach patologicznych nie ulega wątpliwości w procesach, które próbujemy określać jako właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia. Wchłania się dobrze w jelicie cienkiem i w kisz-

[1]) The Journal of Pharm. and exp. Therap. Tom XXX., str. 163. 1927.

[1]) The Amer. Journ. of Physiol. T. 71. 3. 1925, str. 591. 604.

[2]) Ibidem Vol. 67. 124. 1923.

ce grubej, a na podstawie określeń porównawczych przypuszczać należy, iż krąży we krwi w czasie trawienia w rozcieńczeniu mniej więcej 1:10.000.000. W tem rozcieńczeniu pobudza wydzielanie soku żołądkowego (faza jelitowa wydzielania soku żołądkowego) i oczywiście w tem rozcieńczeniu znajdując się we krwi wywiera bardzo silny wpływ na macicę izolowaną świki morskiej. Znikanie jej z krwi powoduje zatrzymanie wydzielania soku żołądkowego w wypadkach, gdy działa tylko ten bodziec. W doświadczeniach wykonanych poprzednio mieliśmy możność przekonać się, że wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem histaminy wprowadzonej podskórnie, albo do przetoki jelita cienkiego lub kiszki grubej, trwa tak długo, jak długo we krwi ona krąży. Zgodny jest ten fakt z doświadczeniami Gutowskiego [3]) który wykazał, że wstrzykiwanie dożylnie histaminy w bardzo niewielkich dawkach powoduje wydzielanie soku żołądkowego. Z przytoczonych danych wynika, że wpływ pewnych kwasów aminowych i niektórych zasad odgrywa ważną rolę przy ocenie wpływu procesów trawienia na wydzielanie gruczołów i na właściwości dynamiczne krwi. Nie we wszystkich wypadkach te dwie właściwości idą w parze. Niekiedy jednak substancje tutaj w grę wchodzące działają w kierunkach obydwuch umożliwiając przez to podwójny sprawdzian ich obecności.

* * *

Doświadczenia przytoczone pokrótce wskazują, że za pomocą techniki badania biologicznego można określać dokładnie stan dynamiczny krwi. Zmiany jakie powstają w krwi w czasie trawienia wywierają wpływ na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej, co może być niezwykle czułym sprawdzianem dynamicznego stanu krwi. Czułość metody biologicznej przekracza znacznie granice wykrywalności ciał tutaj w grę wchodzących za pomocą metod chemicznych. Oczywiście dokładność ilościowego oznaczenia nie może równać się z ilościowem badaniem chemicznem jednak ta strefa stężeń jest już niedostępna dla metody chemicznej. Oznaczenie histaminy metodą biologiczną, dla której granicę działania tworzą rozcieńczenia miljardowe są chyba tego najlepszym przykładem. Poza tem technika chemiczna przedstawia w badaniach tego rodzaju duże trudności. Trudno ją zastosować do serjowych doświadczeń, gdzie nawet kilkunastokrotne branie krwi w ciągu doby może mieć miejsce. Metodyka biologiczna jest prosta i łatwa w zastosowaniu. Wyniki daje szybkie i pewne. Krew jest jedynie odwłókniana poza tem żadnemu działaniu nie podlega. Działa w warunkach fizjologicznych, bo w odpowiedniej ciepłocie, w płynie Ringera - Locke'a, przy dostatecznym przypływie powietrza.

Właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia są jednym z objawów zmian, jakie krew przechodzi w czasie trawienia w swym składzie chemicznym i w niektórych własnościach fizjologicznych. Podstawą do określenia tych właściwości dynamicznych staje się sprawdzian pewny i łatwy do zastosowania. Oczywiście nie jest on sprawdzianem zupełnie wyczerpującym, jeśli chodzi o indywidualną klasyfikację ciał tutaj działających, nie wszystkie bowiem substancje czynne oddziaływują na odczynnik biologiczny, jakim jest izolowana macica dziewiczej świnki morskiej. Na plan pierwszy w doświadczeniach wysuwają się jednak kwasy aminowe, dzięki podobieństwu jakie zachodzi pomiędzy ich działaniem na macicę, a wpływem krwi branej w czasie trawienia. Jeżeli przyjmiemy fakt uwzględniany przez wielu poważnych badaczy, że główna ilość produktów trawienia ulega wchłanianiu po poprzedniem zupełnem rozszczepieniu, dalej że białko ulega zupełnej resorbcji u zwierząt karmionych wyłącznie mięsem (Rubner, Müller, Kermauner wedł. Fütha), że mleko jest zupełnie wykorzystywane, iż wzrasta azot aminowy we krwi w czasie trawienia, to przyznać trzeba, iż przynajmniej w znacznej mierze, jeśli nie zupełnie, dynamika krwi zależna jest od tych właśnie produktów rozpadu białka. Fakt odczynów sekretorycznych szczególnie w związku z obecnością histaminy we krwi i ścisła zależność pomiędzy jej obecnością we krwi, a wydzielaniem soku żołądkowego też przemawia za znaczeniem dynamicznem tych właśnie substancyj.

Azot aminowy dzieli się pomiędzy plazmę i czerwone ciałka krwi. Constantino znalazł w roku 1913 więcej azotu aminowego w czerwonych ciałkach krwi, aniżeli w płynnych jej częściach. Przez absorbcję wchodzą więc kwasy aminowe do czerwonych ciałek i gromadzą się do pewnej maksymalnej ilości. Zresztą z krwi są kwasy aminowe zabierane bardzo skwapliwie przez tkanki. Ilość leukocytów jest za mała, ażeby mogły mieć znaczenie przy transporcie produktów rozkładu białka.

Przebywanie zatem ciał czynnych (dynamicznych w znaczeniu poprzednio przedstawionem) w płynnych składnikach krwi jest krótkotrwałe. Znikają one w czerwonych ciałkach krwi, względnie w tkankach. Z czerwonych ciałek najprawdopodobniej znów przechodzą do części płynnych, gdy zmniejszy się tam ich stężenie. Części płynne krwi więc przedstawiają jedynie pasaż dla składników dynamicznych krwi w czasie trawienia. Surowica krwi, jak okazuje się z wielu doświadczeń naszych, niema zdecydowanego działania dynamicznego w czasie trawienia na macicę izolowaną świnki morskiej. Czy odgrywają tutaj też pewną rolę zasady organiczne w stanach prawidłowych ustroju, trudno jest orzec. Rola ich wzrasta niewątpliwie w pewnych procesach patologicznych.

Jak wyżej wspomniano, doświadczenia nasze nie są jeszcze wystarczające do indywidualnej segregacji ciał, które mogą być brane pod uwagę przy ocenie dynamicznych właściwości krwi w czasie trawienia. Wskazują jednak na pewne fazy trawienia, dają możność kontroli procesów wchłaniania (przyśpieszenie, zwolnienie lub zahamowanie wchłaniania), dają możność oceny działania poszczególnych składników pokarmowych, a nawet efektów działania niektórych środków leczniczych. Mogą służyć jako metoda pomocnicza do oceny czystości tych preparatów, które w czystym stanie nie wywierają wpływu dynamicznego na mięsień gładki macicy (np. cukry).

Ocena stanu przewodu pokarmowego u chorych w klinice może również tutaj znaleźć pewne podstawy metodyczne. Chodzi oczywiście przedewszystkiem o osobników z zaparciem stolca i o ocenę efektów działania środków ewakuujących. Czy i dla innych schorzeń znajdzie się tutaj droga do oceny intoksykacji, której wyrazem może być też zmiana stanu dynamicznego krwi w stosunku do macicy izolowanej dziewiczej świnki morskiej, trudno jest dzisiaj rozstrzygnąć. Zagadnienia te wymagają bardziej szczegółowego opracowania.

W czasie trawienia więc zachodzą we krwi zmiany, które charakteryzują się wpływem pobudzającym na macicę izolowaną świnki morskiej . Czy ten stan fizjologiczny, zjawiający się stale po przyjęciu pokarmów i to szczególnie białkowych ma pewien wpływ na narządy o mięśniach gładkich w ustroju, trudno jest dzisiaj rozstrzygnąć.

Stwierdzenie tego faktu drogą eksperymentalną miałoby niewątpliwie ważne znaczenie fizjologiczne, a może też stanowiłoby podstawę do oceny niektórych zjawisk z patologji ludzkiej.

Wnioski: 1) W czasie trawienia pokarmów białkowych występują we krwi właściwości dynamiczne, charakteryzujące się wpływem na macicę izolowaną dziewiczej świnki morskiej. Krew brana naczczo u zwierząt i ludzi nie posiada tych własności. Stan „naczczo" nie wyraża się jednak faktem nieprzyjęcia pokarmu w pewnym okresie czasu, lecz charakteryzuje się brakiem stanu dynamicznego krwi. W tem ujęciu osobnik może być naczczo po kilkunastu godzinach od chwili przyjęcia pokarmu o ile zastosowane zostaną środki przeczyszczające lub o ile odda samoistny stolec, a może nie być naczczo nawet po kilku dniach zupełnego głodu, o ile nie było należytej ewakuacji przewodu pokarmowego.

2) Ciała powodujące zmiany dynamiczne krwi gromadzą się przedewszystkiem w czerwonych ciałkach krwi. Surowica zawiera je tylko przejściowo.

3) Substancje absorbujące, jak węgiel drzewny aktywny, kaolin lub zmieniające stan błony śluzowej jelita jak tannina uniemożliwiając wchłanianie, nie dopuszczają do wytworzenia się dynamiki krwi.

4) Środki przeczyszczające uwalniają też krew z substancyj, które właśnie wywołują zmiany dynamiczne krwi.

5) Ciała czynne powstają przedewszystkiem z pokarmów białkowych, wyzwalanie się ich w czasie trawienia pokarmów węglowodanowych lub tłuszczowych jest najprawdopodobniej wynikiem domieszki ciał białkowych.

6) Badania porównawcze wskazują, że niektóre ze znanych kwasów aminowych i zasad organicznych posiadają wpływ podobny na macicę izolowaną świnki morskiej jak krew odwłókniona wzięta z żyły w czasie trawienia.

7) Metoda powyższa służyć może do badania biologicznego zanieczyszczeń niektórych preparatów domieszką białkową. Może też być użyta dla określenia efektu i siły działania środków przeczyszczających i naodwrót środków absorbujących wprowadzonych do przewodu pokarmowego.

[3]) Med. dośw. i społ. T. V. Z. 1—2, 1925.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

**Białko pod względem ilościowym w surowicy zdrowych i chorych.**

Ująć pewnie i dokładnie, przedstawić jasno i treściwie, zachowanie się ilościowe białka w krwi, jest zdaniem — o ile możliwem — to bardzo trudnem. Przyczyna tego leży w samej istocie przedmiotu.

Po tej uwadze rozpatrzmy naprzód stosunki u zdrowego.

Surowica zawiera pewną stałą i osobniczą ilość białka.

Stałą — bo się nie zmienia, a osobniczą — bo nie u każdego bywa tą samą. Czyli w ilości białka między jednym a drugim, spotyka się różnice i to nieraz znaczne, ale zarówno u jednego jak i drugiego, ta ilość białka jeśli waha, to nie wiele i zawsze tylko około tego samego poziomu. Osobnicze wartości białka we krwi zdrowych przyjmuje się naogół między 7—9%. Ale są badacze, którzy podają je jużto wyżej więc 7.4—9,4%, jużto niżej, i to znacznie niżej, bo 6,2—7,3% (1). Mówiąc że osobnicza ilość białka jest wielkością stałą, mamy na myśli własności, jakie posiada krew, pobrana do badania w pewnych warunkach. Przestrzeganie tych warunków ma na celu uchylenie czynników wywierających wpływ na wahania własności krwi. Wzorowe warunki stwarzamy wtedy, kiedy krew czerpiemy od osoby co dopiero zbudzonej rano, i na czczo będącej. Zazwyczaj trudno o próbki krwi w ten sposób uzyskane. Zadawalniamy się najczęściej krwią pobraną rano, osób leżących spokojnie w łóżku od czasu przebudzenia, i będących naczczo. Na zawartości białka w ten sposób pobranej krwi, mogły się odbić wpływy nerwowe i psychiczne, które znosimy względnie staramy się znosić stwarzając warunki wzorowe. Pierwszorzędnego znaczenia jest wykluczenie wysiłku fizycznego. Co do tego znowu czy i jaka zależność istnieje między spożyciem miernej ilości zazwyczaj używanych pokarmów a zawartością białka, nic pewnego nie wiemy. Mimo to przyjętem jest, oznaczanie białka u osób będących na czczo. Przy pobieraniu krwi do badania, idzie więc o zachowanie pewnych stanów, względnie o wykluczenie pewnych czynności fizjologicznych.

W jaki sposób mogą one wpływać na wahania zawartości białka?

Stany nerwowe i psychiczne w ten sposób i zawsze wtedy, ilekroć prowadzą do zmiany ciśnienia śródnaczyniowego. Każde wzmożenie ciśnienia powoduje zagęszczenie, każde obniżenie rozrzedzenie surowicy. W pierwszym przypadku przychodzi do wzrostu, w drugim do spadku zawartości białka. Zawartość białka wzmaga się lub się zmniejsza, zależnie od tego czy woda przechodzi z wnętrza na zewnątrz, czy z zewnątrz do wnętrza światła naczyń krwionośnych. W tak prosty, pojedyńczy sposób — wedle naszych pojęć — zagęszczają lub rozrzedzają surowicę wpływy nerwowe i psychiczne. Poważniej z nimi liczymy się nie u wszystkich (B ö h m e (2) jednak większość swych badań przeprowadzał u osób przyzwyczajonych do pobierania krwi, licząc się z tem, że sam zabieg pobierania krwi może za pośrednictwem nerwów naczynioruchowych, powodować zmiany w stężeniu surowicy).

Inaczej się rzecz ma jeśli idzie o pracę fizyczną. Inaczej dlatego, bo już niewielki wysiłek mięśniowy wzmaga znacznie u każdego zawartość białka. Ten wzrost zawartości białka jest według jednych następstwem wzmożonego ciśnienia śródnaczyniowego, które towarzyszy pracy mięśniowej. Według innych chodzi tu nietylko o stosunki panujące w obrębie układu krwionośnego. Istota zjawiska leży raczej po za obrębem naczyń. Bo kiedy mięśnie pracują, w komórkach ich odbywa się wzmożona przemiana materji. W czasie tego drobiny większe rozpadają się na mniejsze i wzrasta ciśnienie osmotyczne. W następstwie zaś wzrostu ciśnienia osmotycznego woda przechodzi z surowicy krwi do tkanek. W tym stanie rzeczy tkanki nie biernie chłoną, ale czynnie czerpią wodę z surowicy krwi. Wahania zawartości białka w surowicy, pod wpływem wymienionych jakoteż innych o których będzie mowa dalej, stanów i czynności fizjologicznych, są czasowe, przemijające. Z chwilą ustania ich, zjawia się powrotna fala wody, krew odzyskuje pierwotne stężenie, a białko wraca do właściwego poziomu.

Zmienia się ściśle mówiąc, nie ilość, lecz odsetka białka. Nie białka we krwi przybywa lub ubywa, lecz wody. O rozmieszczeniu zaś wody rozstrzyga przedewszystkiem stan i czynności tkanek. Tkanki wiążąc lub zwalniając wodę wpływają na odsetkę białka w surowicy. W ten sposób w przeważnej ilości wypadków, odsetka białka w surowicy krwi, jest wyrazem fizyko-chemicznego stanu komórek, — komórek leżących zewnątrz światła naczyń krwionośnych.

W związku z wymianą toczącą się między krwią a tkankami, wróćmy jeszcze do sprawy zależności białka od spożywanych pokarmów. Zagadnienie to samo się nasuwa, skoro składniki odżywcze dostają się do tkanek drogą krwi. Do tego co wyżej powiedziano o wzajemnym stosunku ilości białka i pożywienia, dodam: w licznych badaniach przekonano się, że wahania ilości białka po spożyciu różnych pokarmów były albo tak nieznaczne, albo tak niestałe, że się w nich nie można dopatrywać jakiegokolwiek wpływu pożywienia na wahania ilości białka. Nie wiem dokładnie jak się przedstawiają doświadczenia, które doprowadziły do tych wniosków, bo jedne i drugie znam tylko z artykułu A l d e r a (3). Zwracam zaś dlatego uwagę na to, bo na myśl przychodzi czy, względnie w jakim stopniu, pokarmy i podawanie ich w doświadczeniach odbiegały od warunków codziennych? Z doświadczeń B e n z e'g o i B e n z u r'a wiadomo, że spożycie soli kuchennej powoduje wahania odsetki białka. Domyślamy się o co tu chodzi. Sól wpływa na gospodarkę wodną, gospodarka zaś wodna na odsetkę białka krwi. Podanie soli naczczo powoduje naprzód zwiększenie (utrzymujące się kilka godzin), a potem obniżenie odsetki białka. Rozumujemy tak: Zrazu surowica ulega zagęszczeniu tracąc wodę potrzebną do rozpuszczenia soli w żołądku, później zaś przychodzi do rozwodnienia surowicy, bo we krwi krąży większa ilość soli, rozpuszczona w wodzie, którą przyciągnęła z tkanek. V e i l (4) skąpiąc soli kuchennej w pożywieniu otrzymywał zagęszczenie, a dodając jej następnie obficie do jedzenia widywał rozrzedzenie surowicy. W pierwszym wypadku ustrój tracił sól i wodę — stąd ubytek wagi; w drugim gromadził sól i wodę — skutkiem czego waga wzrastała. Kiedy zaś obok pożywienia podawał 2 litry wody, widywał zagęszczenie krwi. To opaczne zjawisko tłumaczy zubożeniem surowicy w sól, którą wypłukała woda opuszczając ustrój, wprowadzona dń w nadmiernej ilości.

Nie zawsze w zachowaniu się ciśnienia osmotycznego dopatrujemy się przyczyny wahań odsteki białka. I tak — o tem już wiemy — stany względnie czynności psychiczne i nerwowe powodujące skurcz i rozkurcz naczyń krwionośnych, wywołują zagęszczenie lub rozrzedzenie surowicy. Także nie w czem innem, tylko w skurczu i rozkurczu naczyń, zdaje się leżeć źródło wahań odsetki białka, do jakich przychodzi pod wpływem wstrzykiwań niektórych środków (adrenalina, atropina), pod wpływem zabiegów (kąpiel zimna, kąpiel ciepła).

Taki sposób pojmowania zachowania się odsetki białka, pozwala nam zrozumieć niejedno zjawisko. Nie zawsze jednak możemy być pewni, o co w danym razie chodzi, czy o skutek ciśnienia osmotycznego, czy o wyraz jednego i drugiego. Mówiliśmy o tem wyżej, zastanawiając się wtedy nad wzrostem białka pod wpływem pracy fizycznej.

A teraz rozpatrzmy przyczynę wzrostu zawartości białka pod wpływem czynnika, z którym się zawsze liczyć musimy przy braniu krwi. Myślę o ucisku. Założenie opaski na ramię, powoduje poniżej niej, zagęszczenie surowicy. Dzieje się to w myśl naszych poglądów: raz, wskutek wzmożonego ciśnienia śródnaczyniowego. Wypiera ono ubogą w białko ciecz do sąsiednich tkanek. Po drugie, mamy tu do czynienia z następstwem nadmiaru $CO_2$. Powoduje on, przesunięcie jonów z surowicy krwi, do krwinek czerwonych (czy tylko do krwinek czerwonych, czy do komórek poza obrębem światła naczyń krwionośnych, nie?). Zmienia się wobec tego ciśnienie osmotyczne, a w związku z tem surowica traci wodę na rzecz krwinek czerwonych. Chodzi więc w tym wypadku o współdziałanie dwu procesów. Z pośród nich większe znaczenie przypisujemy ciśnieniu śródnaczyniowemu. Wzrost białka pod wpływem ucisku jest bardzo wielki (aczkolwiek znika wkrótce, po nastaniu prawidłowych warunków krążenia). Stąd wniosek, że wszelkie spostrzeżenia mają znaczenie tylko wtedy, o ile zebrano je w takich warunkach, w których ucisk nie wchodził w rachubę.

Zjawisko spostrzegane pod wpływem ucisku, jest tylko spotęgowaniem i utrwaleniem na pewien czas, zjawisk, które się ciągle w życiu codziennem powtarzają. Przychodzi do nich w związku z nieustanną zmianą ciśnienia w obrębie żył. A ponieważ nie we wszystkich żyłach i nie zawsze panuje to samo ciśnienie, i ponieważ krew nie we wszystkich żyłach i nie zawsze zawiera tąsamą ilość $CO_2$, wobec tego jest rzeczą zrozumiałą, że ilość białka w tymsamym czasie w różnych żyłach może być różna.

Nie zawsze umiemy sobie wytłumaczyć w jaki sposób przychodzi do zmian w zawartości białka. Nie wiemy dlaczego u ludzi przesiedlających się z nizin w okolice wysokogórskie zmniejsza się zawartość białka w surowicy. Niezależnie znowu od stanów, czynności i czynników o których była mowa, mają — co prawda nieznaczne tylko — powtarzać się w ciągu doby wahania zawartości białka. Najuboższą w białko ma być surowica nad ranem. M e y e r - B i s c h (5) twierdzi, że najwięcej białka zawiera surowica pod wieczór. Okresowe wahania zawartości białka w ciągu doby, przypominają podobne zachowanie się wagi ciała. Wzrasta od rana do wieczora o 500—1500 g, a w tejsamej mierze spada od wieczora

do rana. Böhme (2) zastanawia się czy zima i lato nie wpływa na zawartość białka w surowicy? Gdyby badania rozstrzygnęły to zapytanie w znaczeniu dodatniem, mielibyśmy pod tym względem do czynienia z faktem w fizjologji człowieka nieodosobnionym. Wiadomo bowiem (6), że ośrodek regulacji ciepła, i ośrodek regulacji przemiany materji, okazują różną wrażliwość, zależnie od pory roku.

Kończąc nasze wywody co do ilościowego zachowania się białka we krwi zdrowych powiemy: Osobnicza ilość białka jest wielkością stałą. Nie przeczą temu, zachodzące w codziennem życiu nieustanne odchylenia w zwyż i w zniż od poziomu. Zachodzą one pod wpływem stanów i czynności fizjologicznych. Odchylenia te są przemijające i krótkotrwałe. Ta cecha, ta właściwość odchyleń dowodzi, jak wielce dba i jak sprawnie działa ustrój, aby białko zawsze utrzymać na tymsamym poziomie. Zadanie to spełniają tkanki, które są zbiornikiem wody i regulatorem gospodarki wodnej. Odchylenia w zawartości białka u zdrowego, tłumaczymy sobie wymianą wody między krwią a tkankami. Ze wzrostem lub spadkiem rzeczywistym białka, więc z wahaniem ilości'a nie odsetki jego, nie spotkaliśmy się ani razu.

Inaczej u chorych. U nich krew się zmienia nie chwilowo lecz na stałe. Choroba prowadzi do zwichnięcia równowagi w gospodarce bądź wody, bądź białka, bądź zachwiania się gospodarki jednej i drugiej. W pierwszym przypadku przychodzi do zagęszczenia lub rozrzedzenia krwi, w drugim do niedostatku lub nadmiaru białka w surowicy, w trzecim zachodzą obok siebie odchylenia w zawartości i wody i białka. Nie zawsze jednak jesteśmy w stanie odróżnić, które z zaburzeń odbija się na własnościach krwi.

Zdając sobie z tego sprawę, rozpatrzmy naprzód niepra widłowe właściwości krwi, których przyczyna leży w wadliwej gospodarce wodnej. Ilekroć przychodzi do zatrzymania wody w ustroju, czy to w chorobach nerek, czy w stanach charłaczych (nowotwory, cukrzyca, puchlina głodowa i t. d.) surowica ulega zawsze rozwodnieniu. Rozwodnienie surowicy przy wzroście wagi ciała, jest najczulszym wskaźnikiem dodatniego bilansu wody. Najczulszym, bo rozwodnienie surowicy i przyrost wagi ciała, stwierdzamy dużo wcześniej, zanim przyjdzie do śladu obrzęków. Rozwodnienie surowicy i obrzęki zazwyczaj sobie towarzyszą. Jednak nie zawsze. Przy niedomodze serca chociaż przychodzi do obrzęków, to surowica rozwodnieniu nie ulega, a jeśli czasem ulega to tylko nieznacznie.

O wiele mniej często niż z rozwodnieniem spotykamy się z zagęszczeniem surowicy.

Przychodzi do niego w razie obfitych biegunek, przychodzi także przy nowotworach przełyku. W czasie biegunek dlatego, bo ustrój traci dużo wody, a przy zwężeniu przełyku z tego powodu, bo ustrój niema możności przyswajania sobie wody. Zagęszczenie krwi ma być jednym z objawów składających się na całość obrazu klinicznego nerki miażdżycowej. U chorych dotkniętych tem cierpieniem, rozwodnienie krwi wywołane upustem, utrzymuje się według Veila (7) nieraz przez kilka tygodni. Przyczyny tego zjawiska dopatruje się Veil w zmienionym stanie ścian naczyniowych. Ściany nie wpuszczają do wnętrza naczyń krwionośnych ani wody, ani białka. Zgoła odrębnie rzecz się przedstawia u innych chorych względnie zdrowych. Rozwodnienie surowicy wywołane utratą krwi jest krótkotrwałe. Mija w ciągu kilku godzin, bo ściany naczyniowe nie przeszkadzają napływowi do krwi z tkanek i wody i białka.

Rozpatrując wahania własności krwi, mówiliśmy dotychczas tylko o wymianie wody między krwią a tkankami. Obecnie dowiadujemy się o przechodzeniu także białka i tkanek do krwi. Z doświadczeń zaś i spostrzeżeń Magnus'a i Morawitz'a wiemy, że białko może przenikać i to szybko ściany naczyń krwionośnych w jedną i drugą stronę.

Z kolei przechodzimy do nieprawidłowej gospodarki białka. Spotykamy się z nią w różnych chorobach, przedewszystkiem w ostrych zakaźnych. Rzadko jednak występuje samoistnie, a najczęściej towarzyszą jej zaburzenia w gospodarce wodnej. Jeśli w ostrych chorobach zakaźnych krew ubożeje w białko, to chodzi tu z jednej strony o nadmierny rozpad i niedostateczną odnowę białka, z drugiej zaś o zatrzymanie wody w ustroju. Zmienia się skutkiem tego i ilość i odsetka białka. Odchylenia własności surowicy nie zależą od przyrody schorzenia, ale pozostają w ścisłym związku ze stopniem nasilenia i długością trwania choroby. Czy w czasie choroby przychodzi do wzniesień ciepłoty i w jakiej mierze, jest rzeczą drugorzędną. Bo zubożenie surowicy w białko jest wyrazem głęboko sięgających zaburzeń w przemianie materji, a nie oznaką tylko podniesionej ciepłoty ciała. Ponieważ zaburzenia w gospodarce białka i wody, mogą się wobec siebie różnie układać, przeto krew czasami przybiera własności na pozór opaczne. Jako przykład niechaj posłuży uboga nieraz w białko surowica dotkniętych biegunką na tle zakaźnem. Objaw ten jest jednak zupełnie zrozumiałym, skoro przyjmiemy, że w danym razie nadmierny rozpad białka, względnie niedostateczna odnowa białka, przewyższają utratę wody.

Z powrotem do zdrowia po ostrej chorobie zakaźnej, wzrasta ilość białka we krwi. Wzrost odbywa się stopniowo, w miarę tego jak nastają stosunki prawidłowe w gospodarce wodą i białkiem. Nieraz u ozdrowieńców stwierdza się nadmiar białka. Nadmierna ilość białka utrzymuje się jakiś czas, dłuższy lub krótszy, by następnie opaść do granic prawidłowych.

Z pośród przewlekłych chorób zakaźnych, najlepiej znamy zachowanie się krwi w gruźlicy płuc. W początkach jej, krew zawiera białka mniej niż w warunkach zdrowia, później ilość białka bywa prawidłowa lub wzmożoną, a dopiero w okresach końcowych zjawia się ubytek białka. Według Meyer-Bisch'a (8) surowica chorych na gruźlicę płuc, okazuje największe stężenie rano, a nie wieczorem. Tymczasem waga ciała u nich zachowuje się taksamo jak u zdrowych, t. zn. wzrasta w ciągu dnia. Niewłaściwe zachowanie się stężenia surowicy krwi chorych na gruźlicę płuc, uważa Meyer-Bisch za następstwo innego rozmieszczenia wody między krwią a tkankami, niż to bywa u zdrowych. Meyer-Bisch wstrzykując chorym na gruźlicę płuc tuberkulinę stwierdzał: 1) że jedni z nich tracą na wadze, a surowica ich ulega zagęszczeniu, 2) że drudzy zyskują na wadze, a surowica ich ulega rozwodnieniu — na czas dłuższy lub krótszy, 3) że są tacy, którzy zyskują na wadze, a surowica ich ulega rozrzedzeniu na stałe. Przy takiem zachowaniu się wobec siebie wagi ciała i stężenia surowicy, nie trudno odgadnąć, że u chorych grupy pierwszej chodzi o utratę wody, u chorych grupy drugiej i trzeciej o zatrzymanie wody, u tych przejściowe, u tamtych trwałe. Tego rodzaju wpływ na gospodarkę wodną u chorych na gruźlicę płuc, nie jest wyłączną własnością tuberkuliny. Tosamo widzi się po wstrzykiwaniach arszeniku. Tuberkulina jednak działa tylko u gruźliczych, arszenik natomiast także u zdrowych. Podobny skutek do arszeniku wywiera u zdrowych, cały szereg przetworów białkowych (używanych w proteinoterapji), dalej siarka, kollargol i t. d. Wpływ tych środków na gospodarkę wodną, jest niezależny od wzniesień ciepłoty ciała.

Tak się przedstawiają w ogólnych zarysach wiadomości nasze, dotyczące zachowania się surowicy w warunkach patologicznych. Streszczając je (bez uwzględniania szczegółów) powiemy: odchyleń w zawartości białka w surowicy nie można rozpatrywać ze stanowiska tej lub innej choroby. Nie można dlatego, bo czy w tej czy w innej chorobie, natrafiamy na tosamo źródło odchyleń zawartości białka. Nie stanowią pod tym względem wyjątku pierwotne schorzenia krwi. Przebiegają zasadniczo bez odchyleń w zawartości białka, a do zmian własności surowicy w tym kierunku przychodzi dopiero wtedy, kiedy choroba krwi podobnie jak którakolwiek inna, wywoła zaburzenia w stanie i czynnościach tkanek i narządów. Mowa o zaburzeniach prowadzących do zwichnięcia równowagi w gospodarce wody lub białka, względnie jednej i drugiej. Zwichnięcie zaś równowagi w gospodarce wody lub białka, albo jednej i drugiej, odbija się na własnościach surowicy krwi. Innemi słowy niedostatek lub nadmiar wody lub białka, względnie i wody i białka w surowicy jest tylko następstwem zaburzeń toczących się w tkankach i narządach.

Wreszcie dochodzimy do wniosku, że tak u chorych jak zdrowych, o własnościach surowicy rozstrzygają tkanki.

* * *

W pracowniach klinicznych, przy badaniach ilości białka w surowicy, posługujemy się najchętniej refraktometrem. Przyrząd ten, mający szerokie zastosowanie w różnych dziedzinach, znany jest nie od dzisiaj. O nim nie mówię. Podam tylko kilka uwag, dotyczących zastosowania refraktometru w klinice.

Jak wiadomo stwierdzone na skali przyrządu jednostki Pulfricha możemy podać w stopniach załamania, lub możemy odczytać w odsetkach białka. Nie nastręcza to najmniejszych trudności, bo te trzy wielkości mamy zestawione w tablicy Reissa. Ale podając siłę załamania surowicy w odsetkach białka, — pamiętać musimy — że jesteśmy mniej dokładni, aniżeli wtedy, kiedy zapisujemy tylko stopień załamania, lub stwierdzamy jednostki Pulfricha. Własność załamania surowicy jest wielkością złożoną. Składają się na nią obok białka, własności całego szeregu ciał niebiałkowych, zawartych w surowicy, nie wyłączając wody. Reiss w swych obliczeniach przyjął dla załamania ciał niebiałkowych, pewną wielkość stałą. Aczkolwiek tak zazwyczaj bywa, to jednak nieraz może być inaczej. Ale przypuśćmy, że współczynnik załamania dla ciał niebiałkowych nie ulega wahaniom, to obliczenia od-

setki białka według Reissa odpowiadają rzeczywistości tylko wtedy, o ile stosunek globulin i albumin w surowicy jest prawidłowy, więc wynosi $^1/_3$ globulin a $^2/_3$ albumin. Inaczej bowiem łamie surowica przy tejsamej ilości białka, zależnie od większej lub mniejszej zawartości w niej, silnie łamiących globulin, względnie słabo łamiących albumin. I wreszcie współczynnik załamania dla 1% białka Reiss obliczył zbyt wysoko, tak że z tablicy odczytywana ilość białka jest większą od istotnej. Nie brak pomysłów i usiłowań, aby uchylić te ujemne strony. A więc bada się oddzielnie w surowicy, z jednej strony załamanie pochodzące od białka, a z drugiej strony załamanie spowodowane ciałami niebiałkowemi. Dalej oznacza się ile z białka surowicy przypada na globuliny, a ile na albuminy. Jedni się przy tem posługują sposobem chemicznym, inni fizycznym. Pierwsi wysalają odpowiednie postacie białka, drudzy uwzględniają różnicę w lepkości, jaką wykazują między sobą globuliny i albuminy. Ale tak rozszerzone, uzupełnione badania refraktometryczne wymagają znowu licznych zastrzeżeń. Bo łatwo się jeszcze przedstawia sprawa z odbiałczeniem surowicy i oznaczeniem współczynnika załamania ciał niebiałkowych. Ale ustalenie wzajemnego stosunku globulin i albumin w surowicy, jest nie tyle żmudnem, ile bardzo wątpliwem. Wobec tego nie jesteśmy pewni, jakie wartości składają się na taką lub inną łamliwość badanej surowicy.

Jeszcze większe wątpliwości nasuwają się nam, przy rozważaniu na czem polega większa lub mniejsza zawartość białka w krwi zdrowego czy chorego? Wyjaśniam: Wiemy jak łatwo i często woda odpływa z krwi do tkanek, i z tkanek do krwi napływa. Dlatego przy oznaczaniu zawartości białka, powinno się równocześnie uwzględniać ilość wody w surowicy. Tylko w ten sposób można ocenić czy wahania w zawartości białka są istotne czy pozorne? Istotne nie zależą od stopnia nawodnienia surowicy. Pozorne natomiast są wyrazem jej rozwodnienia lub zagęszczenia. Pierwsze stanowią o ilości, drugie o odsetce białka. Aby odróżnić czy chodzi o wahania w ilości, czy o wahania w odsetce, należy obok zawartości białka, badać równocześnie zachowanie się hemoglobiny, albo ilości krwinek czerwonych, albo zachowanie się jednego z objawów pozwalających na wgląd w gospodarkę ustroju. Nie brak jednak zastrzeżeń co do wartości wniosków, opartych na wynikach w ten sposób przeprowadzonych badań. I tak Siebeck (9) pisze: „Wobec tak wielkich różnic w badaniach refraktometrem (7,3 — 8,0) przy równych ilościach hemoglobiny, i wobec tak wielkich różnic w hemoglobinie (97 — 85) przy równych wartościach uzyskanych refraktometrem, musi się przyjąć — o ile oznaczania są dobre, — że jedna z tych dwu wielkości jest bez znaczenia, dla oceny wymiany wody między krwią a tkankami". Nonnenbruch (10) przytacza: „W ten sposób może ilość białka to opadać, to szybko się podnosić, przy tej samej a nawet zwiększonej ilości krwinek czerwonych... albo ilość krwinek czerwonych może szybko się zmieniać przy niezmienionej ilości białka". Böhme (2) twierdzi: „Fakty te dowodzą, że ilość krwinek czerwonych i stężenie surowicy nie zawsze idą w parze..." a dalej: „Tak więc naogół wahaniom stężenia surowicy większe należy przypisać znaczenie w wymianie wody między krwią a tkankami, niż wahaniom ilości krwinek czerwonych". Kierując się myślą przewodnią zastrzeżeń, można przytoczyć jeszcze zmiany, jakie zachodzą z jednej strony w surowicy, a z drugiej w ilości krwinek czerwonych pod wpływem klimatu wysokogórskiego, i przy niedomodze serca. W jednym i drugim wypadku surowica ulega lub może czasami ulec nieznacznemu rozwodnieniu, podczas gdy ilość krwinek czerwonych z reguły wzrasta. Wiemy także że zubożenie surowicy w białko zjawia się dopiero w końcowym okresie pierwotnych schorzeń krwi i wiemy że te zmiany w surowicy nie należą do istoty tych chorób. Podobnej treści uwagi dotyczą znaczenia wyników badań gospodarki ustroju w odniesieniu do stężenia surowicy (badanie azotu, chlorków, wagi ciała). A to dlatego, bo stosunek między oznaczanemi wielkościami może często ulegać wahaniom, pod wpływem różnych nieraz przypadkowych czynników (Reiss (11). Mimo te zastrzeżenia, jak wyżej wspomniano, jest zasadą w postępowaniu, obok białka, uwzględniać równocześnie jeden z objawów, który w połączeniu z własnościami surowicy, pozwala wglądnąć w zachowanie się gospodarki wodnej. Niedoskonałość jednak postępowania przy odróżnianiu wahań ilości, od wahań odsetki białka, jest oczywistą. A jasnem jest znaczenie tego faktu dla wniosków, dotyczących przyczyny większej lub mniejszej zawartości białka w surowicy.

Krytyczne uwagi odnoszące się do sposobu badania ilości białka w surowicy, zajęły niestosunkowo dużo miejsca. Stało się to dlatego, ponieważ uwzględniają strony zasadnicze postępowania w badaniu. I także dlatego, ponieważ pozwalają ocenić w jakim stopniu przy dzisiejszym sposobie postępowania, możemy być pewni ścisłości naszych wniosków, co do wahań ilości względnie odsetki białka w surowicy krwi.

*Piśmiennictwo.*


1) E. Reiss: Refraktometrische Blutuntersuchungen w Handb. der biolog. Arbeitsmeth. von Abderhalden. Abt. IV. Teil 3. H. 2. — 1923. — 2) A. Böhme: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 103. — 3) A. Alder: Die refraktometrische Blutuntersuchungen w Handb. der norm. und patholog. Physiologie. Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger. Bd. VI. I Hälfte. — 4) W. H. Veil: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 113. — 5) R. Meyer-Bisch: Deutsch. Arch f. klin. Med. T. 134. — 6) Nonnenbruch: Neue Deutsche Klinik 1929. Lief. 13., str. 331. — M. H. Veil: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 112. — 8) R. Meyer-Bisch: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 134. — 9) Siebeck: Physiologie des Wasserhausthaltes w Handb. der norm. und patholog. Physiologie. Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger. Bd. XVII. — 10) Nonnenbruch: Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes einschliesslich Oedem und Endzündung w Handbuch der norm. und patholog. Physiologie Bethe, Bergmann, Embden, Ellinger. Bd. XVII. — 11) E. Reiss: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 117.


---

Anastazy LANDAU i Jerzy GLASS. Warszawa.

## O bezsoku żołądkowo - trzustkowym (achylia gastro - pancreatica).

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Niedomoga wydzielania zewnętrznego trzustki polega na upośledzeniu wytwarzania zaczynów trawiennych. Zaburzenia te polegać mogą bądź na zmniejszeniu ilości wzgl. stężenia poszczególnych zaczynów trzustkowych — jest to t. zw. *hypochylia pancreatis*, zwana inaczej *hyposecretio pancreatica*, a przez niektórych autorów francuskich *„hypopancréatie"*, bądź też sprowadzać się mogą do całkowitego bezsoku trzustkowego, t. zw. *achylia pancreatica*. Oznaczenie sprawności czynnościowej trzustki zapomocą metody bezpośredniego określania poszczególnych zaczynów trawiennych w soku dwunastniczym pozwala obecnie na dokładniejszy wgląd w istotę tych stanów chorobowych.

Niedomoga wydzielnicza trzustki współistnieć nieraz może z bezsokiem żołądkowym, jak na to zwracali już uwagę Schmidt, Gross oraz Matko, Wiener i v. Kern (1) na zasadzie charakterystycznych objawów koprologicznych. Einhorn (2), badając zaczyny trzustkowe w treści dwunastniczej u chorych z bezsokiem żołądkowym, stwierdzał tutaj nieraz brak poszczególnych zaczynów trawiennych trzustki. Podczas gdy zaburzenia czynnościowe trzustki nieznacznego stopnia są zjawiskiem względnie powszedniem i spotyka się je w różnych stanach chorobowych trzustki i szeregu schorzeń narządów, z nią sąsiadujących (pęcherzyka i przewodów żółciowych, żołądka, dwunastnicy i t. d.), to całkowity bezsok trzustkowy jak to podkreślają Roth i Sternberg (3), jest sprawą rzadką.

Wr. 1914 Landau i Rząśnicki (4) podali przypadek ciężkiej niedokrwistości i bezsoku żołądkowego, w którym zgłębnikowanie dwunastnicy wykazało zupełny brak zaczynów trzustkowych. Dwa lata temu Landau, Cygielstreich i Fejgin (5) opisali 4 przypadki t. zw. przez nich bezsoku żołądkowo - trzustkowego *(achylia gastro - pancreatica)*, towarzyszącego stanom niedokrwistości złośliwej.

Zespół bezsoku żołądkowo - trzustkowego, który, jak sama nazwa wskazuje, składa się z dwu zasadniczych objawów: 1) bezsoku żołądkowego i 2) bezsoku trzustkowego — jest zjawiskiem, z którem w klinice spotkać się można niezbyt często. Wśród całego naszego bardzo znacznego materjału szpitalnego, gdzie zgłębikowanie dwunastnicy i żołądka dokonywane jest codziennie od szeregu lat, zespół ten w ciągu 5-iu lat stwierdzono jedynie (nie licząc przypadku opisanego poprzednio przez Landaua i Rząśnickiego) w 8 przypadkach.

Opis przypadków:

1) [1]) Chory l. 29 przybył wskutek silnego osłabienia, bólów brzucha i uporczywych biegunek (6 — 8 wypróżnień dziennie). Choruje od 2-ch miesięcy. Badanie przedmiotowe: poza wybitną bladością chorego nic nieprawidłowego w narządach wewnętrznych się nie stwierdza. W moczu — składników patologicznych się nie wykrywa. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 55%, czerw. ciałek —

---

[1]) Przypadek opisany przez Landaua i Rząśnickiego, Medycyna i Kronika Lek., 1914.

1600 tysięcy, wskaźnik barwny — 1,7, białych ciałek — 8600; w preparatach barwionych anisocytoza, pojkilocytoza nieznacznego stopnia. Zgłębnikowanie żołądka: naczczo wydobyto nieco zawartości jasno - szarej, wolny HCl i kwasota ogólna — 0; po śniadaniu próbnem Ewald - Boasa wydobyto 50 cm$^3$ zawartości źle strawionej, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 0. Zgłębnikowanie dwunastnicy wykonano trzykrotnie: 1) trypsyny — 0, diastazy — 5 jednostek; 2) trypsyny — 0, diastazy — 5 jedn.; 3) badanie wykonane w okresie poprawy klinicznej, po ustąpieniu biegunek: trypsyny — 1 jedn., lipazy — 2,9 cm$^3$ NaOH $^1/_{10}$ N. Badanie na cukromocz pokarmowy (po podaniu naczczo 150 g cukru gronowego) — dało wynik ujemny. Pod wpływem kwasu solnego i diety zaczął chory się poprawiać, biegunka ustała.

W przypadku tym miało miejsce skojarzenie znacznego zaburzenia wydzielania zewnętrznego trzustki, bezsoku żołądkowego i stanu niedokrwistości.

2) [2]) Chora R. M., lat 60, przybyła z powodu znacznego osłabienia ogólnego i bólów głowy. Badanie przedmiotowe: wybitna bladość powłok skórnych i błon śluzowych, charakterystyczne zmiany Huntera na języku *(glossitis)*, szmer skurczowy nad koniuszkiem i u podstawy serca, nie przenoszący się do pachy, 2-gi ton nad tętn. główną nieco wzmożony, śledziona i wątroba niewyraźnie macalne na palec, zniesienie obustronne odruchów kolanowych i Achillesowych. W moczu — ślad urobilinogenu, pozatem nic nieprawidłowego. Badanie morfologiczne krwi — hemoglobiny — 25%, czerwonych ciałek — 600 tysięcy, leukocytów — 6.400, o wzorze następującym: neutr. — 40%, limf. — 54%, monoc. i przejść. — 3%, myelocytów — 3%; wybitna anizocytoza, pojkilocytoza, polichromatofilja, ciałka Jollyego, pojedyncze normoblasty na preparacie. Dno oczne: obie tarcze bladawe z granicami wyraźnemi; tętnice wąskie; nakoło tarczy i na obwodzie wybroczyny różnej wielkości i postaci. Bilirubina w osoczu: — 3 jedn. v. d. Bergha (15 mg w litrze) przy zwolnionej próbie bezpośredniej. W kale (na diecie kleikowo-mącznej) nic szczególnego. Zgłębnikowanie żołądka: naczczo wydobyto 10 cm$^3$ treści żółtawej, jednowarstwowej; wolny HCl — 0, ogólna 4, kwas mlekowy — nieobecny, próby na krew utajoną — ujemne. Po próbnem śniadaniu Ewald - Boasa wydobyto nieco zawartości żółtej gęstej; wolny HCl — 0, kwasota ogólna — 12, kwas mlekowy — 0, Zgłębnikowanie dwunastnicy: — odczyn zawartości zasadowy, trypsyny — 0, diastazy — 5 jednostek, lipazy — 0,2. Jednem słowem typowy obraz niedokrwistości złośliwej hemolitycznej z zespołem bezsoku żołądkowo - trzustkowego.

Kilkakrotne przelewanie krwi, podawanie dużych dawek arszeniku i tyreoidyny spowodowało tylko krótkotrwałe i przemijające remisje, po 4-miesięcznym pobycie w szpitalu chora zmarła.

Na autopsji stwierdzono, poza zmianami typowemi dla niedokrwistości złośliwej, zanik błony śluzowej żołądka i wybitne zwyrodnienie łącznotkankowe trzustki.

3) Chora S. A., lat 48, przybyła do szpitala z powodu ogólnego osłabienia, obrzęków stóp, bólów w lewej połowie klatki piersiowej i kaszlu. Badanie przedmiotowe: bladość powłok skórnych i błon śluzowych, glossitis, przytłumienie z osłabieniem drżenia piersiowego i oddechu w dole lewego płuca, nieznaczne powiększenie wątroby, osłabienie prawego odruchu Achillesa.

Mocz: nic szczególnego. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 60%, czerwonych ciałek — 3.450 tys., leukocytów — 6.200. o wzorze następującym: neutrof. 68%, limfocytów 30%, monocytów 1%, eozynofilów 1%. Anisocytoza, pojkilocytoza, polichromatofilja; wskaźnik barwny — 1,1. Odporność erytrocytów: $H_1$ — 0,45%, $H_3$ — 0,35%. Bilirubina w osoczu: 2 jedn. (10 mg w litrze) przy odczynie bezpośrednim zwolnionym. Odczyn Wassermana — ujemny. Z lewej jamy opłucnej wydobyto płyn jasny, przejrzysty, o cięż. wł. 1009, odczynie Rivalty ujemnym, zawartości białka 0,6%.

Zgłębnikowaniem żołądka: naczczo nic nie wydobyto; po próbnem śniadaniu wydobyto 50 cm$^3$ zawartości źle strawionej; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 20, kwas mlekowy — 0, próby na krew utajoną — ujemne. Zgłębnikowanie dwunastnicy: odczyn obojętny, trypsyny — ślad, diastazy — 2 jednostki, lipazy — 0,6. Kał: pod mikroskopem liczne kulki tłuszczów obojętnych i b. liczne włókna mięsne poprzecznie prążkowane.

W przypadku tym rozpoznano: *anaemia haemolityca (perniciosa), achylia gastropancreatica, hydrothorax sinister.* Podawanie kwasu solnego, arsenu i żelaza wywołało znaczną poprawę, stolce, które podczas dwumiesięcznego pobytu chorej w szpitalu były stale prawie wolne i po kilka razy na dobę, również unormowały się pod koniec pobytu szpitalnego.

---

[2]) Przypadki Nr. 2, 3, 4, 5 — opisane przez Landaua, Cygielstreicha i Fejgina, Med. Dośw. i Społ., Nr. 3—4, 1924.

4) Chory S. P., lat 62, przybył na odział ze skargami na bóle i szum w głowie, osłabienie ogólne oraz na bóle w klatce piersiowej i kończynach dolnych, i kaszel uporczywy. Badanie przedmiotowe: wybitna bladość powłok skórnych i błon śluzowych, nieznaczne zmiany Hunterowskie na języku *(glossitis)*, drobne rzężenia wilgotne w dole obydwóch płuc, liczniejsze po stronie prawej, niestały szmer skurczowy na koniuszku i u podstawy serca. Mocz: żadnych składników patologicznych. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 50%, czerw. ciałek — 2100 tysięcy, wskaźnik barwny — 1,2, leukocytów — 4100, o wzorze następującym: neutr. 56%, limf. 32%, monoc. i przejść. 12%. Nieznaczna anisocytoza (makrocytoza przeważnie) i pojkilocytoza. Odporność erytrocytów: $H_1$ — 0,48%, $H_3$ — 0,36%. Odczyn Wassermanna — ujemny.

Zgłębnikowanie żołądka: Naczczo wydobyto 4 cm$^3$ płynu; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 0, kwas mlekowy — 0. Po próbnem śniadaniu wydobyto 15 cm$^3$ zawartości, ciągnącej się, szarej; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 0. Kał — papkowaty, pod mikroskopem: spora ilość ziaren niestrawionej skrobji oraz liczne kulki tłuszczów obojętnych.

Zgłębnikowanie dwunastnicy: odczyn zawartości zasadowy, trypsyny — 2 jedn., diastazy — 10 jedn., lipazy — 1,3 jednostek.

Po kuracji kwasem solnym, żelazem i arszenikiem chory wypisał się wkrótce z oddziału z poprawą. Rozpoznanie: *Anaemia perniciosa. Achylia gastro - pancreatica. Bronchiolitis duplex.*

5) Chora K. R., lat 36, przybyła z powodu osłabienia, bólów oraz zawrotów głowy i braku łaknienia. Badanie przedmiotowe: Bladość powłok skórnych i błon śluzowych, *glossitis*, powiększenie miernego stopnia prawych gruczołów pachwinowych, przytłumienie nad prawym szczytem, drobne rzężenia wilgotne w dole obywóch płuc, szmer skurczowy na koniuszku i u podstawy serca, nie przenoszący się do pachy, *„bruit de diable"* nad żyłami szyjnemi; macalny rąbek śledziony, wątroba znacznie powiększona (prawie do poprzecznej linji pępkowej).

Mocz: ślad białka, wybitnie zwiększona urobilina. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 30%, czerw. ciałek — 848 tysięcy, wskaźnik hemoglobinowy — 1,8, leukocytów — 7000, o wzorze następującym: neutr. 60%, limf. 34%, monoc. i przejściowych 5%, eozyn. 1%: anisocytoza, pojkilocytoza oraz polichromatofilja. Odporność erytrocytów: $H_1$ — 0,50%, $H_3$ — 0,35%. Bilirubina w osoczu: 1,5 (7,5 mg w litrze) jednostek przy zwolnionej próbie bezpośredniej. Odczyn Wassermanna — ujemny.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo wydobyto 6 cm$^3$ zawartości jasno szarej; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 1, kwas mlekowy — 0. Po śniadaniu próbnem wydobyto około 60 cm$^3$ zawartości gęstej, żółtawej; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 12. Kał: papkowaty, barwy jasno - żółtej, pod mikroskopem liczne włókna mięsne niestrawione oraz igły kwasów tłuszczowych i skupienia tłuszczów obojętnych. Zgłębnikowanie dwunastnicy: odczyn zawartości zasadowy, trypsyny — 0, diastazy — 0, lipazy — 0,1 jedn.

Rozpoznanie: *Anaemia perniciosa, Achylia gastro- pancreatica. Bronchiolitis duplex.* Pod wpływem zwykłej terapji chora zaczęła się poprawiać; z powodu remontu szpitala została jednak wkrótce wypisana.

6) Chora E. W., lat 46, przybyła do szpitala wskutek osłabienia ogólnego, bólów w okolicy serca i w dolnych kończynach oraz pieczenia języka. Badanie przedmiotowe: powłoki skórne z odcieniem podżółtaczkowym, białkówki zlekka żółtawe, na podniebieniu drobne wybroczynki, bolesność opukowa kości podudzi, mostka i miednicy. W żyłach szyjnych *„bruit de diable"*; II-gi ton nad tętnicą główną wzmocniony. Lewy odruch Achillesowy słabszy niż prawy. Mocz: silnie zwiększony urobilinogen i urobilina. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 33%, czerw. ciałek 1430 tys., wskaźnik barwny — 1,4, leukocytów — 6900, o wzorze następującym: neutr. 59%, limf. 39%, monoc. 1%, bazofilów 1%; makrocytoza, pojkilocytoza, polichromatofilja, 1 normoblast na 250 czerw. ciałek. Skaza krwotoczna: objaw opaskowy wybitnie dodatni, czas krwawienia — 3 min, czas krzepnięcia — 12 minut, ilość płytek — 25 tysięcy w 1 mm$^3$. Bilirubina w osoczu: odczyn bezpośredni v. d. Bergha zwolniony, dwufazowy, odczyn pośredni — 1,6 jedn. (8 mg w litrze). Odporność etrytrocytów: $H_1$ — 0,46%, $H_3$ — 0,34%. Dno oczne: obie tarcze bladawe, na dnie oka prawego w obrazie odwrotnym, od dołu i wewnątrz, niewielka wybroczyna o konturach nieprawidłowych. Odczyn Wassermanna — ujemny.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo nic nie wydobyto; po śniadaniu próbnem E. - B. wydobyto 25 cm$^3$ zawartości niestrawionej, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 10, kwas mlekowy — 0.

Kał: papkowaty, jasno-żółty, obfity, liczne oczka śluzu na powierzchni, z domieszką niestrawionych resztek roślinnych. Pod mikroskopem: liczne włókna mięsne o wyraźnie zachowanem prążkowaniu poprzecznem, bardzo liczne skupienia tłuszczów obojętnych. Zgłębnikowanie dwunastnicy: odczyn obojętny, trypsyny — 2 jedn., diastazy — 12 jedn., lipazy — 0,3 jedn.

Dalszego przebiegu sprawy chorobowej podać nie możemy, gdyż po 10 dniach pobytu szpitalnego chora na własne żądanie została wypisana z oddziału. Rozpoznanie: *Anaemia perniciosa haemolytica. Achylia gastro-pancretica.*

7) Chory R. Ł., lat 36, choruje od lat 2-ch (uporczywe rozwolnienia do 6 na dobę, bóle w dolnej połowie brzucha, zawroty głowy, osłabienie ogólne). Wychudł znacznie. Badanie przedmiotowe: odżywienie liche, brzuch zapadnięty, nieznaczna bolesność przy obmacywaniu obu dołów biodrowych. Pozatem przedmiotowo nic się nie stwierdza. Mocz: ślad białka, pozatem nic szczególnego. Kał. pół-płynny, pół-papkowaty, barwy szaro-żółtawej, silnie cuchnący. Liczne oczka śluzu na powierzchni, próby na krew utajoną — ujemne, prątków Kocha met. homogenizacyjną nie wykryto. Próby na jaja pasożytów ujemne. Próba Schmidta — zielona (biliwerdyna). Pod mikroskopem: liczne włókna mięsne niestrawione o zachowanem prążkowaniu poprzecznem, liczne kulki tłuszczów obojętnych i włókna roślinne.

Zgłębnikowanie żołądka: Naczczo wydobyto 8 cm³ zawartości szarej, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 0, kwas mlekowy — 0; po próbnem śniadaniu E.-B. wydobyto 40 cm³ zawartości źle strawionej; wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 2. Zgłębnikowanie dwunastnicy: odczyn obojętny, trypsyny 10 jedn., diastazy — 0, lipazy — 1,7 jedn.

Obraz kliniczny łącznie z wynikiem badań pomocniczych wskazywał w przypadku tym przewlekły nieżyt jelita cienkiego, zależny najpewniej od bezsoku żołądkowo-trzustkowego. Dalszy przebieg sprawy chorobowej jest nam nieznany, gdyż po tygodniu pobytu szpitalnego chory na własne żądanie został wypisany z oddziału, z rozpoznaniem: *Enteritis chronica. Achylia gastro-pancreatica.*

8) Chora G. W., lat 45, przybyła na odział ze skargami na wybitne osłabienie, bóle głowy i brak łaknienia. Choruje od lat 2-ch. Badanie przedmiotowe: Stan podgorączkowy (37,2° — 37,4°), wybitna bladość powłok skórnych z odcieniem podżółtaczkowym; białkówki zlekka żółtawe. Głośny *„bruit de diable"* nad żyłami szyjnemi. Śledziona na ½ palca wystaje z pod łuku żebrowego. Mocz: ślad białka, wybitnie zwiększony urobilinogen, poza tem nic szczególnego. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 32%, czerw. ciałek — 1200 tysięcy, wskaźnik barwny — 1,3, leukocytów — 5600 o wzorze następującym: neutr. 60%, limfocytów 30%, monocytów 2%, myelocytów 2%. Megalocytoza, pojkilocytoza, polichromatofilja, ciałka Jolly'ego w erytrocytach. Bilirubina w osoczu: 2,4 jedn. (12 mg w litrze), przy odczynie bezpośrednim wybitnie zwolnionym. Odporność erytrocytów: $H_1$ — 0,43% — $H_3$ — 0,30%.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo nic nie wydobyto; po śniadaniu próbnem E.-B. wydobyto kilka cm³ zawartości, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 12, kwas mlekowy — nieobecny, pepsyny — 1 jedn. Kał: żółto-brunatny, papkowaty, pod mikroskopem: b. liczne włókna mięsne niestrawione, o zachowanem prążkowaniu poprzecznem, oraz liczne skupienia kulek, tłuszczów obojętnych. Zgłębnikowanie dwunastnicy: zawartość ciemno-żółta, gęsta (pleiochromja). Trypsyny — 0, diastazy — 5 jedn., lipazy — 0,2 jedn.

Chora, leczona stopniowo wzrastającemi dawkami arszeniku, wypisała się ze szpitala wkrótce z poprawą znaczną.

Rozpoznanie: *Anaemia perniciosa. Achylia gastro-pancreatica.*

9) Chora K. H., lat 67, przybyła na odział skarżąc się na wybitne osłabienie, zawroty i bóle głowy, palenie języka oraz zupełny brak łaknienia. Choruje od roku. Badanie przedmiotowe: Stan podgorączkowy (36,7°—37,4°), zabarwienie powłok wybitnie blade z odcieniem woskowym; błony śluzowe wybitnie blade; białkówki z odcieniem podżółtaczkowym. Nieznaczne obrzęki na stopach i krzyżu. Język Hunterowski *(glossitis)*. Na podniebieniu i błonie śluzowej jamy ustnej — punkcikowate wybroczyny. Nad wszystkiemi ujściami serca wysłuchuje się słaby szmer skurczowy, II-gi ton nad tętn. główną z odcieniem dźwięcznym. Nad żyłami szyjnemi głośny *„bruit de diable"*. Brzeg wątroby wystaje na palec z pod łuku żebrowego, miękki, gładki. Odruchy kolanowe — obustronnie słabe, Achillesowe — nieobecne. Opukiwanie mostka i obojczyków — bolesne. Mocz: wybitnie zwiększony urobilinogen i urobilina, pozatem — nic szczególnego. Badanie morfologiczne krwi: hemoglobiny — 45%, czerw. ciałek — 1500 tysięcy., wskaźnik barwny — 1,5; leukocytów — 4800 o wzorze następującym: neutrofilów 52%, limfoc. 43%, monocyt. 3,5%, eozyn. 0,5%, myelocytów neutr. 2%. Wybitna pojkilocytoza, megalocytoza, polichromatofilja; pojedyncze normoblasty i megaloblasty na preparacie. Badanie na skazę krwotoczną: płytek — 75 tys., objaw opaskowy ujemny, czas krwawienia — 3 minuty, czas krzepnięcia — 2 min. Odczyn Wassermanna — ujemny. Odporność erytrocytów: $H_1$ — 0,44, $H_3$ — 0,34%. Bilirubina w osoczu: 1,5 jedn. (7,5 mg w litrze) przy odczynie bezpośrednim wybitnie zwolnionym (po 2 godz.). Dno oczne: obie tarcze blade, tętnice silnie zwężone, nieco nazewnątrz od lewej tarczy w kierunku skroniowym — wybroczynka wielkości ⅛ tarczy.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo kilka cm³ zawartości mętnej z domieszką śluzu, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 0, kwas mlekowy — nieobecny, pepsyny — 0. Po próbnem śniadaniu E.-B. w godzinę wydobyto 20 cm zawartości źle strawionej, wolny HCl — 0, ogólna kwasota — 6, pepsyny — 0. Badanie serjowe żołądka po śniadaniu alkoholowem oraz po zastrzyknięciu 1 mg histaminy — wykazało również zupełny brak wolnego kwasu solnego oraz liczby kwasoty ogólnej, dochodzące ledwie do 8.

Zgłębnikowanie dwunastnicy (wykonane 4-krotnie) zarówno przed, jak i po zastrzyknięciu 30 cm³ 30% magn. sulfur., wykazało liczby zaczynów trzustkowych następujące: trypsyny 0 — 0 — 0 — 0, diastazy 5 — 5 — 5 — 7 jedn., lipazy 0,3 — 0,6 — 0,8 — 0,3 jedn. Zawartość bilirubiny w treści dwunastniczej — 35 jedn. (pleiochromja).

Przypadek powyższy z wielu względów ciekawy opisany jest dokładnie w pracy Landaua i Helda (28) „O niedokrwistości złośliwej". Tutaj zaznaczymy jedynie, że chora ta, po blisko rocznym pobycie na oddziale, znajdując się w okresie zupełnej remisji, uzyskanej leczeniem wątrobowem, dostała ciężkiej anginy septycznej z zapaleniem prawego ucha środkowego i wyrostka sutkowego — co piorunująco szybko doprowadziło chorą do śmierci. Na autopsji stwierdzono obok zmian w uchu środkowem prawem i wyrostku sutkowym — zanik i zwyrodnienie łącznotkankowe trzonu i ogona trzustki oraz niewielki guz nowotworowy, zajmujący część głowy trzustki.

Uporczywy i stały bezsok trzustkowy, który w przypadku tym stwierdzaliśmy, zależny był więc od zmian anatomicznych w trzustce.

Przypadki powyższe, które posiadają szereg cech wspólnych, zestawione są w tablicy I-ej. Zaznaczyć tu należy, że określanie

TABLICA I.

Bezsok żołądkowo-trzustkowy.

| Nr. przyp. | Rozpoznanie | Zawartość żołądkowa: Naczczo HCl | Naczczo Og. kw. | Po śniad. E.-B. HCl | Po śniad. E.-B. Og. kw. | Pepsyna | Zacz. trzustk.: Trypsyna | Diastaza | Lipaza |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Anaemia perniciosa. Achylia gastr. pancr. | 0 | 0 | 0 | 0 | | 0 | 5 | 2.9 |
| 2 | Anaemia perniciosa hemolytica. Achylia gastr. pancr. | 0 | 4 | 0 | 12 | | 0 | 5 | 0.2 |
| 3 | Anaemia perniciosa hemolytica. Achylia gastr. pancr. | — | — | 0 | 20 | | ślad | 2 | 0.6 |
| 4 | Anaemia perniciosa. Achylia gastr. pancr. | 0 | 0 | 0 | 0 | | 2 | 10 | 1.3 |
| 5 | Anaemia perniciosa hemolytica. Achylia gastr. pancr. | 0 | 1 | 0 | 12 | | 0 | 0 | 0.1 |
| 6 | Anaemia perniciosa hemolytica Achylia gastr. pancr. | — | — | 0 | 10 | | 2 | 12 | 0.3 |
| 7 | Enteritis chronica. Achylia gastr. pancr. | 0 | 0 | 0 | 1 | | 10 | 0 | 1.7 |
| 8 | Anaemia perniciosa hemolytica. Achylia gastr. pancr. | — | — | 0 | 12 | 1 | 0 | 5 | 0.2 |
| 9 | Anaemia perniciosa. Ca. pancreatis. Achylia gastr. pancr. | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 0 | 5 | 0.6 |

zaczynów trzustkowych wykonywano w zawartości dwunastniczej, wydobytej naczczo zgłębnikiem Einhorna. Trypsynę oznaczano metodą Fuld - Grossa, diastazę — met. Wohlgemuta, lipazę zmodyfikowaną metodą Bondi - Chiraya.

Przypadki opisane wyżej i podane w tablicy 1-ej, wykazują szereg cech wspólnych, a mianowicie całkowite upośledzenie zdolności trawiennej żołądka, wybitne zmniejszenie zaczynów trzustkowych w soku dwunastniczym oraz (z wyjątkiem przyp. Nr. 7) zespół niedokrwistości złośliwej.

O ile chodzi o zawartość żołądkową, to we wszystkich przypadkach, zebranych tutaj, istniał zupełny brak wolnego kwasu solnego, zarówno naczczo jak i po śniadaniu próbnem (anachlorhydria). W dwóch przypadkach, gdzie oznaczono pepsynę (Nr. 8 i 9), stwierdzono zupełny brak zaczynu tego w soku żołądkowym. Jeśli dawniej odróżniano teoretycznie stany takie jak „anachlorhydria", „anaciditas", „achylia gastrica", to obecnie, praktycznie rzecz biorąc, jak to słusznie zwraca także uwagę Katsch (6), stany te pokrywają się ze sobą. Jeśli nawet w przypadkach tych, gdzie pepsyny nie oznaczono, wydzielanie jej nie było upośledzone, to i tak przy braku kwasu solnego trawienie pierwotne żołądkowe nie może się odbyć. To też w tem klinicznem znaczeniu, mimo że jest to teoretycznie nieściśle, mamy prawo użyć nazwy „bezsoku żołądkowego" dla naszych przypadków.

Obok bezsoku żołądkowego w przypadkach powyższych uderza znikoma wprost ilość zaczynów trzustkowych w soku dwunastniczym. Przy metodach, używanych przez nas, wartości normalne zaczynów tych, jak to mieliśmy możność przekonać się na materjale szpitalnym, wykonując tak często te oznaczenia, są następujące: dla trypsyny — powyżej 100 jednostek, dla diastazy około 200 jednostek, dla lipazy wreszcie — około 30 jednostek.

Chiray (7) podaje tu liczbę 50 — 60 cm³ NaOH $^{1}/_{10}$ N; przy modyfikacji używanej przez nas wartości przeciętne są niższe). Liczby podane w tablicy 1-ej, w zestawieniu z wartościami prawidłowemi, świadczą o wybitnem upośledzeniu sprawności czynnościowej trzustki we wszystkich przypadkach tu podanych. W szeregu przypadków oznaczenie zaczynów wykonano wielokrotnie (przyp. Nr. 1, 8, 9) liczby otrzymane były mniejwięcej te same. Liczby trypsyny wahały się w naszych przypadkach między 0 a 2 jedn. (w jedynym przyp. Nr. 7 — 10 jedn.). Wartości diastazy wynosiły tu od 0 do 12 jedn., cyfry lipazy wreszcie, które są dla oceny niedomogi trzustkowej najmiarodajniejsze, były na poziomie od 0:1 do 1:7 (w jedynym przypadku 1-ym ilość lipazy wynosiła nieco więcej — 2,9 cm³ NaOH $^{1}/_{10}$ N.).

Zaznaczyć tu należy, że zaczyny, które określamy metodami powyższemi są nietylko fermentami trzustkowemi. Oznaczając diastazę soku dwunastniczego, określa się jednocześnie ptyaline ślinową, która przechodzi tranzytem przez żołądek, aktywując się ponownie dzięki zasadowości środowiska dwunastniczego (Landau i Rząśnicki (8), Roger i Simon (9), oraz zaczyny amylolityczne flory bakteryjnej jelitowej (Duclaux (10). Obliczając trypsynę, oznaczyć jednocześnie musimy erepsynę jelitową, zaczyny proteolityczne leukocytowe, a także pepsynę nawet, uczynnioną przez słabo kwaśny nieraz sok dwunastniczy. Niema dotychczas metody, którąby pozwoliła zaczyny trzustkowe ściśle wyosobnić. O ile lipaza uchodzi już za najmiarodajniejszy zaczyn trzustkowy (Chiray-Lebon), to zapominać jednak nie należy, że istnieje w małych coprawda ilościach i lipaza żołądkowa (Contejan, Volhardt) oraz zaczyny lipolityczne jelitowe Schiff, Bołdyrew, Frouin (11) oraz Roger i biorąc to pod uwagę, mówić możemy w naszych przypadkach o bezsoku trzustkowym, a minimalne ilości fermentów odnieść zapewne należy do zaczynów wyżej wymienionych, pochodzenia nietrzustkowego. Liczby otrzymane przez nas tutaj, są tak znikome, że upoważniają do rozpoznania bezsoku trzustkowego, t. zw. achylia pancreatica, co łącznie z bezsokiem żołądkowym składa się na zespół bezsoku żołądkowo-trzustkowego, t. zw. achylia gastro-pancreatica.

O upośledzeniu wydzielania zewnętrznego trzustki, poza nikłą ilością zaczynów w soku dwunastniczym, świadczyły także charakterystyczne stolce naszych chorych. Wprawdzie dokładne bilanse zużytkowania tłuszczów i ciał azotowych nie były tu wykonywane, to jednak obecność pod mikroskopem licznych skupień tłuszczów obojętnych oraz znacznych ilości niestrawionych, poprzecznie prążkowanych włókien mięsnych, były tu odbiciem bezsoku żołądkowo-trzustkowego. Typowych stolców tłuszczowych w przeważającej ilości przypadków nie widzieliśmy, zresztą jest to objaw wielce rzadki, jak na to zwracają uwagę Körte (12) i Fr. Müller.

Stwierdzając zespół powyższy, zastanowić się należało przedewszystkiem czy bezsok trzustkowy jest skutkiem bezpośrednim bezsoku żołądkowego, czy też obadwa te stany są zjawiskiem współrzędnem. W pracach dawniejszych, wykonywanych coprawda nie przy pomocy metody bezpośredniego oznaczenia zaczynów trzustkowych w soku dwunastniczym, niektórzy autorzy A. Schmidt (13a) Wohlgemuth, Glaessner (13) przyjmowali, że bezsok trzustkowy zależy od bezsoku żołądkowego a przyczynę tego upatrywali w braku kwasu solnego, który jest bodźcem chemicznym dla wydzielania zewnętrznego trzustki. Wszystkie nowsze badania jednak świadczą o tem, że oba te stany są zjawiskiem od siebie naogół niezależnem.

Bezsok żołądkowy nie pociąga za sobą koniecznie bezsoku trzustkowego. Isaac-Krieger (14) na 30 przyp. podkwaśności żołądka w ani jednym nie widział zmniejszenia zaczynów trzustkowych, a Katsch i v. Friedrich (15) na 20 przyp. bezsoku wzgl. podkwaśności żołądka ani w jednym nie stwierdzali braku wydzielania trzustki. Chiray i Lebon, Schoppe oraz Parmentier i Chabrol (16) są tego samego zdania, a Mc. Clure, Montague i Mortimer (17) stwierdzając normalne liczby zaczynów w dwunastnicy w stanach bezsoku żołądkowego, twierdzą, że kwas solny nie jest bynajmniej konieczną podnietą dla wydzielania zewnętrznego trzustki. Niektórzy badacze nawet jak Volhard, Ehrmann i Lederer (20) oraz Deloch (18), Garofianu (18 a) i Martin (19) znajdowali nawet często zwiększenie ilości zaczynów trzustkowych w tych stanach i tłómaczą to zjawisko dążnością trzustki do zastępczego wyrównania braków w trawieniu, wywołanych bezsokiem żołądkowym. Jak to wynika z nowszych badań Goldsteina (21) z kliniki Gubergritza w Kijowie chodzi tu raczej o zwiększenie pozorne stężenia zaczynów wywołane zmniejszeniem ilości produkowanego soku trzustkowego.

W celu wykazania niezależności obu tych stanów, przytoczymy tu szereg przypadków odosobnionego bezsoku żołądkowego, któremu nie towarzyszył bezsok trzustkowy, z drugiej zaś strony kilka przypadków odosobnionego bezsoku trzustkowego, przebiegającego bez znaczniejszych zaburzeń wydzielniczych żołądka.

TABLICA II.

Bezsok żołądkowy odosobniony.

| Nr. przyp. | Rozpoznanie | Zawart. żołądkowa | | | | Zacz. trzustk. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Naczczo | | Po śn. E.B. | | | | |
| | | HCl. | Og. kw. | HCl. | Og. kw. | Trypsyna | Diastaza | Lipaza |
| 10 | Anaemia secundaria. Achylia gastrica. | — | — | 0 | 5 | 100 | 120 | 8.0 |
| 11 | Helminthiasis. Achylia gastr ca. | 0 | 10 | 0 | 15 | 200 | 100 | 10.0 |
| 12 | Anaemia simplex. Achylia gastrica. | — | — | 0 | 6 | 40 | 50 | 31.0 |
| 13 | Diabetes mellitus. Cholecistitis chr. Achylia gastrica. | — | — | 0 | 12 | 200 | 100 | 10.0 |
| 14 | Cholecystitis exac. Gastroptosis. Achylia gastrica. | 0 | 8 | 0 | 15 | 200 | 120 | 35.0 |
| 15 | Cholecystitis c. Pericholecystitide. Achylia gastrica. | 0 | 10 | 0 | 14 | 200 | 100 | 34·0 |

W żadnym z przypadków bezsoku żołądkowego, podanych w tablicy 2-ej, nie stwierdza się bezsoku trzustkowego. Wprawdzie poszczególne zaczyny trzustkowe są tu zmniejszone, (jest to t. zw. dyspancreatismus), co pokrywa się ze spostrzeżeniem Einhorna oraz Marczewskiego (40), który drogą prób czynnościowych stwierdził w przebiegu bezsoku żołądkowego zboczenia wydzielania trzustkowego, to jednak widać z tablicy powyższej że nawet przy braku zupełnym kwasu solnego, tego ogniwa fizjologicznego między czynnością wydzielniczą żołądka a czynnością trzustki, wydzielanie zewnętrzne trzustki odbywać się może względnie sprawnie.

W przypadkach, podanych w tablicy 3-ej mamy do czynienia ze zjawiskiem odwrotnem. Stwierdzono tu brak wzgl. zmniejszenie zaczynów trzustkowych, przy zachowanej czynności wydzielniczej żołądka. Zaburzenia powyższe w wydzielaniu trzustki odnieść zapewne tu należało do zmian jej zapalnych, tak częstych w prze-

biegu stanów zapalnych pęcherzyka żółciowego (Mayo Robson (22), Judd, Katsch, Okinczyc). Na zmniejszenie zaczynów trzustkowych w tych stanach pierwsi zwrócili uwagę Piersol i Bockus (23) oraz Morris. Ostatnio u nas A. Landau, B. Glass i J. Bauer (24) stwierdzili na 46 przypadków schorzeń pęcherzyka żółciowego w 25 przyp. a więc w 55% zmniejszenie lipazy w soku dwunastniczym.

TABLICA III.
Bezsok trzustkowy odosobniony.

| Nr. przyp. | Rozpoznanie | Zawart. żołądkowa | | | | Zacz. trzustk. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Na czczo | | Po śn. E.B. | | | | |
| | | HCl | Og. kw. | HCl | Og. kw. | Trypsyna | Diastaza | Lipaza |
| 16 | Cholangia. Achylia pancreatica. | 0 | 15 | 15 | 45 | 0 | 0 | 0.6 |
| 17 | Sigmoiditis et perisigmoiditis. Achylia pancreatica. | 8 | 12 | 8 | 32 | 0 | 0 | 0.1 |
| 18 | Cholelithiasis. Achylia pancreatica. | 0 | 12 | 19 | 49 | 0 | 4 | 2.4 |
| 19 | Cholecystitis chron. Cholelithiasis. Achylia pancreatica. | — | — | 12 | 20 | 0 | ślad | 7.8 |

Ze wszystkiego tego, cośmy tu wyżej pisali, wynika, że bezsok żołądkowy i achylia pancreatica są sprawami nie stojącemi w zbyt ścisłym związku wzajemnym i występować mogą niezależnie jedna od drugiej. Jak to poprzednio już podkreślali Landau Cygielstreich i Fejgin, zarówno brak kwasu solnego w żołądku nie pociąga za sobą koniecznie bezsoku trzustkowego, jak i odwrotnie, zdeklarowany bezsok trzustkowy iść może w parze z względnie dobrze zachowaną czynnością trawienną żołądka.

Zespół więc bezsoku żołądkowo-trzustkowego jest zjawiskiem zupełnie odrębnem i niezależnem od każdej ze swych części składowych.

W jakich stanach chorobowych spotyka się zespół bezsoku żołądkowo-trzustkowego?

Wielce uderzającem jest, że na 9 naszych przypadków bezsoku żołądkowo-trzustkowego w 8-miu przyp. zespół ten towarzyszył niedokrwistości złośliwej (anaemia perniciosa): dziewiąty zaś przypadek (Nr. 7) dotyczył chorego u którego przeprowadzenie odpowiednich badań było niemożliwe ze względu na jego krótkotrwały pobyt na oddziale. W przytłaczającej więc większości przypadków zespół bezsoku żołądkowo-trzustkowego jest ściśle związany z niedokrwistością złośliwą typu Biermera i w tem współistnieniu szukać należy, zdaniem naszem, istoty tej sprawy.

Bezsok żołądkowy w przebiegu niedokrwistości złośliwej jest zjawiskiem tak stałem i tak powszechnie znanem, że nie zamierzamy nad tą sprawą dłużej się rozwodzić. Tak np. Ewald, Zadek (25), i Weinberg (25 a) i inni — podają, że niema przypadku niedokrwistości złośliwej bez objawu tego. Levine i Ladd (26) na 150 przyp. stwierdzili go w 147. Hurst i Bell (27) na 66 przyp. w 64. Ostatnio u nas Landau i Held (28) na przeszło 30 przyp. niedokrwistości Biermerowskiej bezsok żołądkowy znaleźli we wszystkich tych przypadkach.

O ile chodzi o zmiany trzustkowe w przebiegu niedokrwistości złośliwej, to w piśmiennictwie znaleźć można jedynie luźne wzmianki, tyczące się tej sprawy. Barbier i Josserand (29) opisują przypadek niedokrwistości ciężkiej, w którym na autopsji nie znaleziono żadnych zmian, poza zwyrodnieniem łącznotkankowem, nienowotworowem trzustki, autorzy ci sądzą, że niedomoga trzustki mieć może znaczenie w powstawaniu niedokrwistości złośliwej. Chwostek (30) opisuje 3 przypadki przewlekłego zapalenia trzustki, przebiegające z niedokrwistością, przyczem w jednym z nich istniała niedokrwistość ciężka, która przed śmiercią przeszła w niedokrwistość złośliwą; autor ten sądzi, że zmiany trzustkowe mogą być przyczyną niedokrwistości, która przybierać nawet może charakter niedokrwistości Biermerowskiej. Tego samego zdania jest także Mayo-Robson (31). Dalej Walko (32) podaje przypadek ostrego zapalenia trzustki, któremu towarzyszyła niedokrwistość o wysokim wskaźniku hemoglobinowym. Umber (33) przytacza przypadek ciężkiej niedomogi trzustkowej, połączonej z postępującem wyniszczeniem, w którym po pewnym czasie dołączała się anemja aplastyczna; na autopsji zmian żadnych w trzustce nie stwierdzono. Wreszcie Rosnowski i Marczewski (35) w pracy swej o bezsoku żołądkowym opisują między innemi przypadek niedokrwistości złośliwej, przebiegający z bezsokiem żołądkowym i z niedomogą wydzielniczą trzustki. O związku między zmianami anatomicznemi trzustki a układem krwiotwórczym świadczą badania Hollera i Kudelka (34), którzy w 15 przyp. pancreatitis chronica interstitialis stwierdzili charakterystyczną makrocytozę czerwonych ciałek krwi.

Minkowski wspomina, że w przebiegu niedokrwistości złośliwej spotyka się zmiany anatomiczne trzustki, które mogą być podłożem bezsoku trzustkowego. Wreszcie Karcher, zalecając podawanie pankreonu w przypadkach niedokrwistości, mówi o tem, że w schorzeniu tem istnieć mogą zaburzenia czynnościowe trzustki; nie przytacza jednak żadnych badań w tym względzie.

Tak więc, choć poszczególni autorzy opisują zmiany anatomiczne bądź czynnościowe trzustki, będące w związku ze stanami niedokrwistości, to jednak na zjawisko to nie zwrócono, zdaniem naszem, dotychczas należytej uwagi. Zmiany w wydzielaniu zewnętrznem trzustki, które dają się uchwycić za pomocą metody bezpośredniego oznaczania zaczynów trzustkowych w soku dwunastniczym, świadczą o tem, że zaburzenia te bynajmniej nie są zjawiskiem tak wyjątkowem.

O ile poprzednio mówiliśmy o tem, że zespół bezsoku żołądkowo-trzustkowego jest zjawiskiem wogóle w klinice względnie rzadkiem, to jeśli badać systematycznie zaczyny trzustkowe w przebiegu niedokrwistości złośliwej, okaże się że odsetek tych zmian jest tu dość znaczny.

Jaka jest przyczyna bezsoku żołądkowo-trzustkowego w przebiegu niedokrwistości złośliwej — odpowiedzieć trudno. Jeśli po dziś dzień niema jeszcze zgodności co do istoty i znaczenia w anaemia perniciosa objawu nawet tak stałego, jak bezsok żołądkowy to sądzimy, że przedwczesnem jest starać się oznaczać stosunek bezsoku żołądkowo-trzustkowego do tego schorzenia.

Co się tyczy bezsoku żołądkowego, to po dziś dzień ścierają się tu dwa poglądy. Według jednego z nich, podtrzymywanego przez Martiusa, (36) Morawitza, Cobeta (37) achylia gastrica jest zboczeniem ustrojowem, poprzedzającem zjawienie się niedokrwistości, co może być wg. niektórych autorów (Knud Fabera (38), Hursta, Fenwicha i innych) czynnikiem predysponującym wzgl. przyczyną tego schorzenia. Zgodnie zaś z drugą koncepcją, podtrzymywaną przez Blocha, Lazarusa, Grinkera (39) i t.d. bezsok żołądkowy i zespół niedokrwistości są zjawiskami równoległemi, zależnemi od tego samego czynnika chorobotwórczego.

W stosunku do bezsoku trzustkowego zachodzą tu te same dwie możliwości. Za przyjęciem pierwotnego zboczenia ustrojowego, będącego czynnikiem predysponującym, przemawiać mogą, wyżej podane przypadki Barbiera-Josseranda i Umbera. Jeśli stanąć na gruncie teorji intoksykacji, jest rzeczą oczywista, że zespół bezsoku żołądkowo-trzustkowego stwarza jeszcze podatniejsze podłoże do procesów samozatrucia jelitowego, białkowego i lipoidowego co wg. Cederberga i innych jest przyczyną niedokrwistości złośliwej. Podobnie Rosnowski i Marciczewski (35) przypuszczają, że w przypadku ich o którym była mowa wyżej, stan samozatrucia jelitowego, wywołany przez bezsok żołądkowy i niedomogę wątroby i trzustki, doprowadził do wystąpienia niedokrwistości. Autorzy ci sądzą, że bezsok żołądkowy, prowadząc do wzmożenia procesów rozkładowych w jelitach, powoduje niedomogę czynnościową wątroby, zaburzenia w przemianie żółcianów, co pociągnąć za sobą może zaburzenia przemiany cholesterynowej; a zaburzenia powyższe łączyć się mogą w związek przyczynowy z wystąpieniem niedokrwistości.

Jeśli wziąć jednak pod uwagę niestałość zespołu tego w przebiegu niedokrwistości Biermerowskiej, wydaje się nam słuszniejszem, aby uważać bezsok żołądkowo-trzustkowy za zjawisko współrzędne ze stanem niedokrwistości. za wyraz tego samego zadziałania nieznanego czynnika chorobotwórczego na szpik kostny, błonę śluzową żołądka i miąż trzustkowy.

O ile chodzi o podłoże anatomiczne czy czynnościowe bezsoku trzustkowego w przebiegu zespołu bezsoku żołądkowo-trzustkowego, to jest to również sprawa jeszcze niejasna. Wśród 9-ciu przyp. spostrzeganych jedynie 2 (Nr. 2 i 9) doszły do autopsji. W obu tych przypadkach stwierdzono zmiany anatomiczne, polegające na zaniku i zwyrodnieniu łącznotkankowem miąższu trzustkowego, a w jednym z nich (Nr. 9) prócz tego niewielki nowotwór (carcinoma) zajmujący część głowy trzustki. Oczywiście przy-

puszczać można, że tak jak w tych obu przypadkach, tak i w pozostałych, przyczyną bezsoku trzustkowego były zmiany anatomiczne. Jednak jeśli wziąć pod uwagę częstość zmian czynnościowych trzustki, która jak każdy inny narząd wydzielniczy pozostaje w ścisłym związku z układem wegetacyjnym (o czem świadczą nowsze badania Goldsteina (21) — sprawy tej oczywiście rozstrzygnąć nie możemy. Sprawa patogenezy bezsoku żołądkowo-trzustkowego w przebiegu niedokrwistości złośliwej wymaga dalszych badań i spostrzeżeń klinicznych.

Wreszcie zaznaczyć należy, że bezsok żołądkowo-trzustkowy, jeśli wziąć pod uwagę ogromne znaczenie wydzieliny żołądka i trzustki dla procesu trawienia, jest zespołem bynajmniej nieobojętnym dla chorego. Zaburzenia w trawieniu ciał białkowych i tłuszczów prowadzą do ich złej resorbcji, do niewykorzystania dowozu tych ciał, co odbija się na stanie odżywienia tych chorych. Nierozłożone ciała białkowe ulegają procesom gnilnym w jelitach, co może być przyczyną wtórnych, uporczywych nieżytów jelitowych(patrz przyp. Nr. 7) uszkodzenia miąższu wątrobowego i wreszcie stanów samozatrucia białkowego.

*Piśmiennictwo.*

1), 2) cyt. J. Bauer: Konstitutionelle Disposition zu inn. Krankheiten, Springer, 1921. — 3) Roth u. Sternberg: Deutsch. Med. Woch., s. 1207, 1922. — 4) Landau i Rząśnicki: Medycyna i Kronika Lekarska, 1914. — 5) Landau, Cygielstreich i Fejgin: Med. Dośw. i Społ., 3/4, 1926. — 6) Katsch: Achylia gastrica, Handbuch d. inn. Med., Mohr - Staehelin, B. III, T. I. — 7) Chiray et Lebon: Les insuffisances pancréatiques, Masson, 1926. — 8) Landau i Rząśnicki: Studja nad nad sprawnością trzustki, doniesienie 2, Med. i Kron. Lek. 1914. — 9), 10, 11) cyt. Chiray - Lébon. — 12) Körte: Die Chirurgie des Pankreas, Ergebn. d. ges. Med., Bd. XII, 1928. — 13) Glaessner u. Kreuzfuchs: Münch. med. Woch., 11, 1913. — 13 a) Schmidt: Med. Klinik, s. 595, 1912, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, s. 456. — 14) Isaac Krieger: cyt. Katsch. — 15) Katsch u. v. Friedrich: cyt. Katsch, Achylia gastrica. — 16) Parmentier et Chabrol: Nouveau Traité de Medecine, Fasc. XV, 1926. — 17), 19) Mac Clure, Montague a. Mortimer: cyt. Martin: Arch. of int. Med., Nr. 3, vol. 39, 1927. — 18) Deloch: Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 35, 1922. — 18 a), 22), 23) cyt. Chiray - Lébon. — 20) Ehrmann u. Lederer: D. Med. Woch., 1909 — 21) cyt. Gubergrütz: Med. Klinik, Nr. 52, 1928. 24) Landau, B. Glass u. Bauer, w druku. — 25) Zadek, Schweiz. Med. Woch., s. 1087, 1921. — 25 a) Weinberg: D. Arch. f. klin. Med., Bd. 124, s. 447, 1918. — 26) Levine a. Ladd: Bull. Johns Hopkin's Hosp., Bd. 22, August, 1921. — 27) Hurst a. Bell: cyt. Grinker, Arch. of int. Med., Nr. 3, vol. 38, 1926. — 28) Landau i Held: Warsz. Czas. Lek., 1929. — 29) Barbier et Josserand: Lyon med., 24 févr. 1926. — 30) Chwostek: Wien. Klin. Woch., Nr. 5, 1918. — 31), 32) cyt. Thaysen: Arch. of int. Med., Nr. 3, vol. 42, 1928. — 33) Umber: Erkrankungen des Pankreas, Handb. d. inn. Med., Bergmann - Staehelin, Bd. III, T. 2. 34) Holler u. Kudelka: Wien. Klin. Woch., Nr. 26, 1927. — 35) Rosnowski i Marczewski: P. Arch. Med. Wewn., T. VII, z. 1, 1929. — 36) Martius: cyt. Katsch. — 37) Cobet u. Morawitz: Z. f. angew. Anat., Bd. 6, S. 244, 1920. — 38) Knud Faber u. Nyfeld: Anämie u. Intestinaltractus, Ergebn. d. ges. Mes., Bd. XI, 1928. — 39) Grinker: Arch. of int. Med., Nr. 3, vol. 38, 1926. — 40) Marczewski: Lekarz Wojskowy, 1929.

---

Prof. Jan SZMURŁO. Wilno.

## Przypadek guza wodociągu Sylwjusza z objawami guza kąta móżdżkowo - mostowego.

Do cierpień mózgowych, przedstawiających wielkie trudności rozpoznawcze, należy bezpornie zaliczyć guzy mózgu. Cierpliwie i nieustanne poszukiwania licznych i niestrudzonych badaczów wszystkich narodów ustaliły, co prawda, szereg objawów, stwierdzających istnienie guza mózgowia; jednakże zdobyte dane nie pozwalają w klinice z całą pewnością określić ścisłego umiejscowienia nowotworu, co powoduje, że pod tym względem bardzo często spotykamy się z błędami rozpoznawczemi.

W klinice usznogardlanej guzy mózgu nie są zjawiskiem częstem. Wprawdzie, pewien rodzaj tych guzów, mianowicie guzy nerwu słuchowego i kąta móżdżkowomostowego, oddziaływujące bezpośrednio na nerw słuchowy i towarzyszący mu w przewodzie słuchowym wewnętrznym nerw twarzowy, dają zespół objawów słuchowych i statycznych, które każą szukać rady otolaryngologa. Jednakże obok objawów ze strony nerwu słuchowego i twarzowego występują wcześnie tak ciężkie i groźne objawy ogólne, że chorzy tacy w przeważającej liczbie przypadków trafiają przedewszystkiem do neurologa albo internisty i dopiero później są niekiedy badani przez otolaryngologa, albo nawet zupełnie wymykają się z pod jego obserwacji. I dlatego chociaż liczba nowotworów mózgu jest wielka i każdy neurolog może się pochwalić dziesiątkami spostrzeganych przez siebie przypadków, w klinice otolaryngologicznej chorzy z guzami nerwu słuchowego należą do rzadkości. Istnieją bądź co bądź w klinice otolaryngologicznej dość liczne dokładnie zbadane opisane i operowane przypadki takich guzów, jak to widać z prac Uffenrodego w Handbuch der Chirurgie der oberen Luftwege, Katza i Blumenfelda — i Manna w podreczniku Denkera i Kahlera.

Guzy te, wychodzące pierwotnie z wewnętrznego przewodu słuchowego i stąd szerzące się na wewnątrz ku kątowi móżdżkowomostowemu, wobec istnienia stałego umiejscowienia powinny posiadać cechy swoiste zupełnie je odróżniające od innych guzów mózgowia i pozwalające postawić zupełnie pewne rozpoznanie. Objawy te powinny dotyczyć przedewszystkiem nerwu słuchowego, zarówno jego gałęzi ślimakowej, jak i przedsionkowej, potem nerwu twarzowego, wreszcie nerwu trójdzielnego który opuszcza mózg niedaleko od dwóch pierwszych nerwów, i choćby nieznaczny rozrost guza poza granice wewnętznego otworu słuchowego może na nerw ten oddziaływać i objawy chorobowe z jego strony spowodować. Jednakże objawy ze strony VII i VIII-ego nerwu mogą być wywołane nie tylko guzem nerwu słuchowego i kąta móżdżkowomostowego. I inne okolice mózgowia, znajdujące się, co prawda, w pobliżu wyżej wymienionych okolic, mogą spowodować zupełnie, albo przynajmniej, — bardzo podobne objawy. Na okoliczność tę w naszem piśmiennictwie zwrócił uwagę Higier[1]), podając opis spostrzeganego przez siebie przypadku, *endothelioma psammosum* na dnie III-ej komory i torbieli międzyszypułkowej.

W przypadku tym u chorej 13-letniej oprócz ogólnych objawów: wzmożonego ciśnienia wewnątrz - czaszkowego, bólów głowy wystąpiły objawy osłabienia słuchu, szum w prawem uchu, niedowład i obniżenie pobudliwości galwanicznej we wszystkich trzech gałęziach nerwu twarzowego, wrażliwość przy opukiwaniu prawego wyrostka sutkowego, zataczanie się podczas chodzenia w stronę lewą, słabe zaburzenia równowagi podczas siadania i wstawania, asynergja, adiadochokinesis, oprócz tego szereg zaburzeń czuciowych w twarzy, wskazujących na udział w cierpieniu i nerwu trójdzielnego, pozatem wybitne zmiany w obu oczach. Na podstawie tych objawów autor czuł się upoważnionym do rozpoznania guza kąta móżdżkowo - mostowego. Ponieważ zaś guzy te są zwykle dobrotliwe i dają się względnie łatwo i dobrze usuwać, przeto zalecił zabieg operacyjny. Zabieg ten w istocie został dokonany, guza wszakże we wskazanym przez Higiera miejscu nie znaleziono i dopiero na sekcji zwłok okazało się, że nowotwór znajduje się na dnie III-ej komory.

Spotykamy w piśmiennictwie i przypadki odwrotne, kiedy na podstawie niejasnych objawów miejscowych guz kąta móżdżkowomostowego rozpoznaje się jako nowotwór innej jakiej okolicy. Tak O. Marburg[2]) z Wiednia podaje opis przypadku dotyczącego 47-letniej kobiety, u której wystąpiły napady skurczów, zwłaszcza w prawej nodze, bóle głowy i lekkie zawroty, tarcza zastoinowa. Czaszka była wrażliwa na opukiwanie w okolicy czołowej, niedowład spojrzenia (Blickparese) w stronę prawą i lekkie porażenie kąta ust po stronie prawej. Ze strony uszu zmiany były minimalne. Autor rozpoznał guz w pobliżu lewej okolicy ruchowej. Tymczasem autopsja później wykazała obecność guza wielkości wiśni wychodzącego z prawego nerwu słuchowego.

Pomyłki rozpoznawcze, które zanotowali dwaj wybitni neurolodzy, a które napewno nie ominęły nikogo, kto miał do czynienia z nowotworami mózgu, dowodzą, jak trudne jest wogóle dokładne rozpoznanie umiejscowienia guza w mózgu i wskazują na konieczność skrzętnego notowania wszystkich przypadków takich nowotworów, zwłaszcza z mylnem rozpoznaniem umiejscowienia. To mnie upoważnia do podania historji spostrzeganego przez siebie przypadku w klinice Otolaryngologicznej w Wilnie w lutym roku ubiegłego.

---

[1]) H. Higier: Śródbłoniak - Piaszczak *(Endothelioma psammosum)* na dnie III-ej komory i torbiel między - szypułkowa *(cystis interpeduncularis)* na podstawie mózgu, naśladujące nowotwór kąta móżdżkowo - mostowego. „Gazeta Lekarska" 1913 r.

[2]) O. Marburg: Die Tumoren im Bereiche des Vestibular - Cochlearissystem und Kleinhirns. Neurologie des Ohres T. III., str. 53.

Pasz - wicz Bolesław, rolnik, lat 23-ch, przybył do kliniki dnia 12 lutego 1928 r. ze skargami na mocne bóle głowy, które wystąpiły przed 6-ciu tygodniami i stopniowo się wzmagały. Przedtem były krótkie przerwy; obecnie ból, obejmujący całą głowę nie ustaje ani na chwilę. Do tego czasu chory był zawsze zdrów. Przed 9-ciu laty przechodził hiszpankę. W roku ubiegłym, jesienią miał na ciele jakąś wysypkę, nadużyć płciowych nie popełniał, napojów wyskokowych nie nadużywał, na przymiot nie chorował. Ojciec chorego umarł na hiszpankę, matka zaś na jakąś długotrwałą chorobę. *St. praesens.* Chory robi wrażenie, jak gdyby znajdował się w stanie lekkiego zamroczenia, chociaż na pytania odpowiada logicznie, wyraźnie, ale wolno, ciągle mruży lewe oko, skarży się na podwójne widzenie, często miewa czkawkę. Chód niepewny, stojąc chwieje się zlekka. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Na skórze przedniej i tylnej powierzchni szyi widać niewielkie okrągłe plamki, pozbawione barwika, przypominające *leucoderma syphiliticum*, gruczoły chłonne pachowe powiększone, twarde, ruchome, w innych okolicach niewyczuwalne. Tętno 60 uderzeń na minutę, pełne, miarowe. Płuca i serce normalne. Narządy brzuszne bez zmian. Mocz o ciężarze gatunkowym 1013, oddziaływa kwaśno, cukru i białka nie zawiera. Krew: ciałek czerwonych 4,800.000, białych 8.000. Hemoglobiny 80%: wskaźnik 0,9. W n o s i e zmian nie znajdujemy. G a r d ł o: śluzówka czerwona, migdałki powiększone. K r t a ń: bez zmian. U s z y: Prawe, błona bębenkowa mętnawa, wciągnięta. S ł u c h: szept 4 m. niskie tony (oko) 2,5-wysokie (siedem dziesięć). Gr. dolna C-32. Gr. górna — norma. Lewe: Bł. bęb. mętna, wciągnięta. S z e p t: niskie i wysokie dźwięki *ad concham*. Gr. dolna C - 64. Gr. górna — norma. W e b e r lateralizuje na prawo. Przewodnictwo kostne w lewem uchu zniesione. Schwabach — 17 sek. Objaw przetokowy — brak. Oczopląs samoistny II stopnia w stronę prawą. Próby obrotowej chory nie pozwala wykonać. Próba cieplikowa (20 cm³ 20° C dała z obu stron bardzo słabe drżenie gałek ocznych. Wyraźny objaw omijania. Badanie oka w klinice ocznej (Doc. Abramowicz) dało wynik następujący: „Oczopląs występujący przy patrzeniu wprost i przy krańcowych ruchach szczególnie zaś przy patrzeniu w stronę prawą. Oddziaływanie źrenic na światło i akomodację bardzo upośledzone. Na dnie oka tarcza zastoinowa z wylewami krwawemi i wysiękowemi ogniskami. Wzięto krew do dokonania próby Wassermanna.

14. II. Chory uskarża się wciąż na silne bóle głowy; niespokojny. Badanie układu nerwowego. Chód chorego niepewny, chory chwieje się w pozycji stojącej z otwartemi i zamkniętemi oczami. Lewy kąt ust opuszczony, fałd nosowo - wargowy zgładzony (porażenie dolnej gałązki nerwu twarzowego), mrużenie lewego oka (podrażnienie jego górnej gałązki?). Odruchy brzuszne zniesione, odruchy kolanowe ścięgna Achillesa — osłabione, również osłabione nieco są odruchy: spojówkowy, rogówkowy, gardłowy i nosowy. Odruchu Babińskiego — brak. Czucie dotykowe i bólowe zachowane, adiadochokinesis — brak. Ze względu na pewne objawy wskazujące na możliwość natury przymiotowej przypuszczalnego guza mózgu, po pobraniu krwi do próby Wassermanna choremu zaordynowano miksturę Bieta.

15. II. Chory leży senny, skarży się na mocny ból głowy, były wymioty, czkawka, objawy ze strony narządów słuchowych jak wyżej, T° 36,5 — 36 C, tętno 70 — 75.

16. II. Chory na ogół leży senny. Kiedy się zwracać do niego, staje się niespokojny, żąda, żeby go wypisać. Były wymioty, czkawka, T° 36,2 — 36,6 C, tętno — 56 — 62. Próba Wassermanna dała wynik ujemny.

17. II. Stan ten sam. T° 36,4, tętno 64,0. Rano wykonano przekłucie lędźwiowe, wypuszczono 20 cm płynu klarownego pod ciśnieniem 72 mm manometru Boulitte'a, po wypuszczeniu tętno 52, wyraźny oczopląs II-go stopnia w stronę prawą. Bóle głowy nieco mniejsze. W półtory godziny po przekłuciu chory stracił przytomność, tętno podniosło się do 120, oddech przerywany, typu Cheyne-Stokesa, 10 na minutę. Wkrótce wystąpiła sinica, rozszerzenie źrenic i zatrzymanie oddechu. Po zastosowaniu sztucznego oddychania wrócił oddech normalny, chociaż bardzo powierzchowny, po kilkunastu jednak minutach ustał ponownie, tętno stało się bardzo nikłe i częste. Przystąpiono ponownie do sztucznego oddychania, zastrzyknięto podskórnie adrenalinę, potem kamforę, a wreszcie, kiedy tętno znikło, koraminę do mięśnia sercowego. Jednakże, mimo wszystkich zabiegów, chorego nie udało się przywrócić do życia: po dwóch godzinach sztucznego oddychania i bezowocnych zabiegów działalność serca ustała.

Badanie pośmiertne dokonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniwersytetu St. B. przez adjunkta Dra Jakubowskiego wykazało co następuje: *Oedema cerebri, hydrocephalus externus, et internus, Dilatatio ventriculorum I, II, et III. Haemorrhagia in cavo ventriculi lateralis, obliteratio cavi Aqueductus Sylvii. Tumor cerebri regionis laminae parietalis dextrae aquaeductus Sylvii. Thymus persistens. Status thymico - lymphaticus. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Oedema pulmonum. Hypoplasia substantiae medullaris glandulae suprarenalis dextrae. Tumor lienis venostaticus. Hyperaemia hepatis et renum. Tuberculosis caseosa nodorum lymphaticorum peribronchialium. Hyperaemia mucosae ventriculi et intestinorum. Hyperaemia venosa vasorum cavi peritonei.*

Badanie drobnowidowe dało rozpoznanie *glejaka.*

* * *

W opisanym powyżej przypadku mieliśmy ze strony nerwowej dwie grupy objawów: ogólne i miejscowe. Ogólne — ból głowy, senność, lekkie zamroczenie umysłu, wymioty, czkawka, zwolnienie tętna, wreszcie tarcza zastoinowa wraz ze zjawiskami wysiękowemi i wylewami krwawemi w głębi oka wskazywały na zwiększenie ciśnienia wewnątrz - czaszkowego, które wobec braku ropienia z ucha środkowego i zatok bocznych nosa, mogących budzić podejrzenie ropnia mózgowego, kazało przypuszczać tworzenie się guza mózgu. Z objawów miejscowych zauważyć się dały: chód chwiejny i niepewny, lekko chociaż wyraźnie zaznaczony objaw Romberga, oczopląs II stopnia w stronę prawą, objaw omijania, wybitne osłabienie słuchu po stronie lewej, zniesienie przewodnictwa kostnego z tej samej strony, porażenie dolnej gałązki nerwu twarzowego oraz przypuszczalne podrażnienie jego gałązki górnej, powiekowej, wreszcie znaczne osłabienie źrenic na światło i akkomodację. Wszystkie te objawy z wyjątkiem ostatniego przemawiały za wciągnięciem w sprawę chorobową nerwów słuchowego i twarzowego, a objaw omijania za udziałem w cierpieniu i móżdżku, jednem słowem za umiejscowieniem jej w tylnym dole czaszkowym, specjalnie w kącie móżdżkowo - mostkowym. Do całości obrazu brak było objawów ze strony nerwu trójdzielnego, jednakże brak ten można było usprawiedliwić początkowym okresem choroby, zarówno bowiem sam chory, jak i brat jego, który go przywiózł do kliniki, zgodnie podkreślali, że cała choroba trwa nie dłużej jak 6 tygodni. Zresztą z prac C u s s h i n g a, H e n s c h e n a, M a r b u r g a i innych wiemy, że udział tego nerwu, jakkolwiek naogół częsty, jednak bynajmniej nie we wszystkich spostrzeganych przypadkach występował. Osłabienie odruchu na światło i akkomodację objaśnialiśmy objawami z sąsiedztwa powstałemi pod wpływem wzmożonego ciśnienia wewnątrz - czaszkowego. Po szczegółowej więc analizie wszystkich objawów zatrzymałem się na powyższem umiejscowieniu, przypuszczając nawet, że guz ten powinien być dostępnym do zabiegu operacyjnego i że zabieg taki należy mieć na względzie.

Tymczasem badanie pośmiertne w zupełności zaprzeczyło moim przypuszczeniom. Guz wielkości wiśni w istocie został stwierdzony, ale bynajmniej nie w kącie móżdżkowo - mostowym lewym, lecz w tylnej części wodociągu Sylviusza, z którego prawej bocznej ściany wychodził, zamykając całkowicie jego światło i odcinając w ten sposób komorę trzecią od czwartej. Na dnie wodociągu Sylvjusza znajdują się, idąc od przodu ku tyłowi, ośrodki nerwu okoruchowego, bloczkowego i odwodzącego. Powinniśmy więc byli mieć zaburzenia ze strony tych nerwów, w postaci opadnięcia powieki prawej, dwojenia, braku reakcji na światło i akkomodację. W istocie chory początkowo skarżył się na dwojenie. Jednakże badanie oczu w klinice ocznej, oprócz zmian na dnie oka wykryło tylko osłabienie odruchu na światło i akkomodację, nie było również opadnięcia powieki, występowało natomiast mrużenie powiek, które wszakże objaśnialiśmy raczej podrażnieniem powiekowej gałązki nerwu twarzowego. W całym obrazie klinicznym poza objawami ogólnemi górowały objawy ze strony lewego nerwu słuchowego, zarówno jego gałęzi ślimakowej jak i przedsionkowej oraz zaburzenia równowagi, które kazały mylnie poszukiwać cierpienia w kącie móżdżkowo - mostowym. Widzimy więc że wyraźne objawy ze strony nerwu słuchowego i twarzowego bynajmniej nie dają pewności, że mamy zaburzenia w okolicy tych nerwów, jak zresztą widać i w przypadku H i g i e r a. Z drugiej znów strony słabe objawy ze strony pewnych nerwów, okoruchowych w naszym przypadku i słuchowych w przypadku M a r b u r g a, mogą mieć znaczenie decydujące w sprawie umiejscowienia guza mózgowego.

Siłą rzeczy rodzi się pytanie skąd powstały wyżej opisane objawy ze stron nerwu słuchowego, które tak wybitnie wystąpiły w naszym przypadku, odsuwając inne objawy miejscowe na plan dalszy. W pierwszej chwili nasuwa się myśl, że spowodował je ucisk wskutek nadmiernego ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego na najbliżej leżące ośrodki i pnie nerwowe. Jednakże w takim razie powinny były również wystąpić objawy i ze strony nerwu

trójdzielnego położonego jeszcze bliżej od miejsca guza. Pozwoliłbym sobie więc na przypuszczenie, że mieliśmy tu raczej bezpośredni ucisk guza na włókna nerwowe, zarówno z ośrodka nerwu ślimakowego, jak i ośrodków nerwu przedsionkowego, a biegnące z ośrodka n. ślimakowego do ciał czworaczych, a z ośrodków n. przedsionkowego, do ośrodków okoruchowych strony przeciwnej. Tem się daje tylko objaśnić, że objawy zarówno słuchowe, jak i przedsionkowe wystąpiły po stronie lewej, podczas gdy guz wychodził z prawej bocznej ściany wodociągu Sylvjusza. Jak wiadomo włókna n. przedsionkowego, po wyjściu z jądra Deitersa, przechodzą linję środkową i w pączku podłużnym tylnym biegną do jądra n. okoruchowego, włókna zaś n. ślimakowego po wyjściu z ośrodka i przekroczeniu linji środkowej w głównej swej masie biegną do ciał czworaczych w bocznej wstędze Reila.

W zakończeniu należy jeszcze zwrócić uwagę na szybkie zejście śmiertelne, jakie nastąpiło po przekłuciu lędźwiowem w naszym przypadku, chociaż płynu mózgowego. wydobytego w celach rozpoznawczych wypuszczono niecałe 20 cm³. Znany jest fatalny wpływ przekłucia lędźwiowego w przypadku guzów umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej. Trocmé[3]) zebrał do r. 1909 57 przypadków śmierci po przekłuciu lędźwiowem, z nich 19 tego samego dnia, w którym zostało wykonane przekłucie. Pette[4]), cytowany przez Marburga, miał zejście śmiertelne z tego powodu w dwóch przypadkach guza tylnego dołu czaszkowego. Śmierć w naszym przypadku nastąpiła przy objawach porażenia ośrodka oddechowego, podczas gdy serce pracowało jeszcze po ustaniu oddychania w ciągu 1,5 godziny. Według Roussy i Cornilla[5]) zaburzenie, powodujące zejście śmiertelne zależy albo od opuszczenia masy środkowej mózgu i wklinowania się migdałków móżdżkowych do jamy potylicznej, wreszcie wskutek wklinowania się śródmóżdżka do jamy Pacchiona. W naszym przypadku zejście śmiertelne, sądzę, należy przypisać odcięciu połączenia pomiędzy III-cią, a czwartą komorą. Wypuszczenie nawet niewielkiej ilości płynu było powodem opadnięcia rozciągniętego nadmiernie płynem mózgowym wodociągu Sylvjusza i zupełnego zaczopowania wodociągu guzem, wskutek tego dopływ płynu do komory czwartej został przerwany, co spowodowało w następstwie porażenie położonego na dnie tej komory ośrodka oddechowego.

---

Dr. Roman LESZCZYŃSKI. Lwów.

## Wpływ nagrzewań rdzenia na hyperidrosis i dysidrosis manuum.

Z oddziału skórnego kobiecego Państw. Szpitala Powszechnego.
Prymarjusz: Dr. Roman Leszczyński.

Słowo „hyperidrosis" oznacza nadmierne pocenie się i w terminologji dermatologicznej nie budzi żadnych sporów, ani wątpliwości. Inaczej z mianem „dysidrosis". Stworzył je T. Fox w roku 1873 dla oznaczenia pewnej jednostki chorobowej, mającej polegać na retencji zbyt szybko i obficie wydzielanego potu. I byłoby wszystko w porządku, gdyby z biegiem lat nazwy tej nie zaczęto używać dla schorzeń podobnych, które jak się to z czasem okazało, były pochodzenia pasożytniczego. Zwięzły zarys historyczny przedstawiający drogi i manowce, jakiemi szedł rozwój pojęcia dysidrosy znajdujemy w pracy Sicoli'ego (Ann. de Dermat. 1924 p. 69, Piśmiennictwo). W 3 lata po publikacji Foxa wystąpił J. Hutchinson z nową nazwą „cheiropompholyx" pojmując przytem całą sprawę, jako neurosę. Równocześnie Cumming (1876) uważał znów affekcję poprostu jako jeden z objawów dny.

Gdy nastała doba bakterjologiczna wystąpił Unna (1892) z twierdzeniem, że dysidrosis jest schorzeniem pasorzytniczem, jest zakażeniem skóry. Od tej chwili mnożyły się opisy autorów, którzy znachodzili bądźto, grzybki, jak epidermophyton, trichophyton, blastomycety, bądźteż drobnoustroje ropotwórcze (Rajka) w schorzeniu rąk, które niesłusznie nazywali dysidrosą. Z pośród wielu autorów, którzy wypowiadali się za mykotyczną naturą dysidrozy, wymienię tylko Dariera, który aż w 80% znachodził grzybki. I on przecież przyznaje, że obok pasorzytniczych postaci istnieją i niepasorzytnicze. Zawsze jednak znajdowali się autorowie, którzy występowali w obronie dysidrozy, takiej, jak ją pojmował T. Fox. Rzecz ciekawa, że przeciw nadużywaniu nazwy dysidrosis dla zakażeń mykotycznych rąk wystąpił właśnie tak wybitny mycolog jak Sabouraud. *(Il est certain, que certains cas qualifiés dysidrose sont mycotiques, puisque autrefois toutes les mycoses des doigts étaient qualifiées dysidrose).* Z jego inicjatywy i z jego pracowni wyszła wyborna praca Sicoli'ego, popierająca ten pogląd. Ostatecznie godzono się na a) dysidroses pasorzytnicze (mycotyczne, drożdżowe, ropne), b) dysidrosy pochodzenia lekowego (Sicoli, Lortat-Jacob), c) dysidrosis typu T. Foxa, którą w przeciwstawieniu do pseudodysidroz, czyli dysidroz rzekomych (a i b) nazywano dysidrozą prawdziwą *D. vraie).*

* * *

Studjum piśmiennictwa, jak i własne doświadczenia doprowadziły mnie do wniosku, że należy zupełnie oddzielić wszelkie dermatoses dysidrosiformes, wszelkie zapalenia skóry podobne do dysidrozy a wywołane przez pasorzyty (grzybki, drożdże, bakterje ropne) od właściwej dysidrozy. Wszelkie Epidermophytie, Trichophytie, Blastomykozy, Saccharomykozy, Pyodermie rąk i nóg należy nazywać właściwem imieniem a więc *Dermatitis trichophytica, saccharomycetica* i t. d. a nie dysidrozą, która jest zaburzeniem wydzielniczem. Dlatego pomijam zupełnie piśmiennictwo odnoszące się do pseudodysidroz. W ciągu dalszym zajmować się będziemy wyłącznie patologicznem poceniem się, więc hyperidrozą, czyli nadmiernem wydzielaniem potu i dysidrozą, wadliwem poceniem się, czyli anomalją potową.

* * *

Obraz kliniczny hyperidrozy rąk jest dobrze znanym. Mamy do czynienia z osobnikami neuropatycznymi, mającymi skłonność do hyperthyreozy i do gruźlicy, a o ile idzie o kobiety do zaburzeń w miesiączkowaniu *(dysmenorrhoea).* Ręka jest najczęściej sina, wilgotna, chłodna, Vagotonja. Pod wpływem afektów pocenie wzmaga się. Brak świądu. Niekiedy przyłączają się z czasem stany zapalne skóry szczególnie na palcach, chociaż mogą się pojawić na tenar i antitenar. *Stan ten jest dość trwałym.* W zależności od stanu ogólnego przychodzą okresy pogorszenia i polepszenia. Pocenie *nie jest zawisłem od temperatury,* niejednokrotnie właśnie w lecie można obserwować polepszenie.

Obraz dysidrozy jest nieco odmiennym. Przedewszystkiem nie jest to stan stały, owszem *schorzenie przychodzi atakami,* w szczególności *w miesiącach cieplych.* Pojawiają się drobne kopułkowate pęcherzyki z treścią przejrzystą. Poprzedza je i towarzyszy im nieraz *silny świąd.* Pęcherzyki te spotykamy przedewszystkiem na palcach, ale także na grzbietnej stronie palców i rąk. Na dłoniach obraz nieco inny. Wskutek grubszego przyskórka drobne pęcherzyki nie wychodzą nad powierzchnię, a tylko przeświecają. Dopiero, gdy są nieco większe, wypuklają przyskórek ku górze, tworząc przeświecające jakby guzki, porównywane do ziarn sago, wypełnione jednak treścią płynną. Pęcherzyki te mogą rosnąć i dochodzą nieraz do wielkości bobu, nawet małego jaja. Drobne wspomniane wyżej pęcherzyki na palcach mogą przyschnąć i złuszczyć się lub też przychodzi do powierzchownych lekkich zmian zapalnych. Pęcherze na dłoniach też mogą przyschnąć, wtedy zgrubiały przyskórek naśladuje modzele. W innych razach treść pęcherzyków mętnieje (zakażenie wtórne) i przyłączają się wydatne objawy zapalne *(eczema dysidroticum).* W takich razach po usunięciu powłoczki pęcherzy widzimy podstawę zaczerwienioną i sączącą. O ile treść nie zostanie usuniętą, następuje rozkład i silne cuchnienie. Wytwarza się przykra i dość uporczywa dermatitis (następowa!), zaostrzenia powtarzają się, sprawa przeciąga się nieraz wiele tygodni. Ataki takie występują już wczesną wiosną i mogą w ciągu lata kilkakrotnie się pojawić.

Podłoże dla dysidrozy jest nieco innem niż dla zwyczajnej hyperidrozy. Gdy tam ręka przedstawia zwyczajnie obraz mniej lub więcej wydatnej akrocyanozy, obok ogólnej wagotonji, to tutaj zupełnie akrocyanozy nie spotykamy. Ręka przed atakiem nie bywa siną. Często natomiast widzimy, że palce są pogrubiałe, takie, jakie widujemy u artretyka (Cumming) a dłoń nie pocąca się. Obok innych objawów dny stwierdzamy u takich chorych nierzadko *plethora abdominalis, haemorrhoidy,* lub objawy niedomogi wątrobowej *(subicterus).* Są to także indywidua neuropatyczne, jednak o typie odmiennym niż spotykany przy zwyczajnej hyperidrozie. W końcu nadmienić muszę, że gdy hyperidroza jest częstą u kobiet, to dysidrozę widzimy częściej u mężczyzn.

Nie należy jednak zapominać, że obrazy dysidrozy spotyka się także u chorych typu jaki wyżej przy hyperidrozie podnosiłem (vagotoników, ze skłonnością do hyperthyreozy). Dalej pamiętać musimy, że pomiędzy czystemi, skrajnemi typami jakie opisałem istnieją w życiu liczne typy pośrednie. Dlatego widujemy nader

---

[3]) Cyt. Nouveau Traité Médecine T. XIX. Cevveau et Cervelet. Artykuł Roussy'ego i Cornila p. t. Tumeurs cérebrales str. 540.

[4]) O. Marburg l. c. str. 58.

[5]) Nouveau Traité de Medecine l. c.

często przejścia między czystą hyperidrozą a dysidrozą, a postacie te nierzadko przedstawiają się nam jako *eczema dysidroticum*. Różnice jakie widzimy między obrazem hyperidrozy a dysidrozy tłumaczyć można patologicznie zmienionym, wadliwym składem potu. Jest jednak tylko przypuszczenie, bez dowodów. Pewnem natomiast jest dla mnie, że *różnice między hyper- a dysidrozą wynikają z różnic podłoża, z różnic konstytucjonalnych, dotkniętych osobników*. Powtarzam raz jeszcze: hyperidrozę, zjawisko stałe spotykamy u indywiduów neuropatycznych, skłonnych do hyperthyreozy i gruźlicy, dysidroza przychodzi atakami u ludzi również neuropatycznych, z wyraźną skłonnością do osłabionej przemiany materji, do dny.

* * *

Czynność gruczołów potnych jest jak wiadomo zależną od nerwów współczulnych. Ośrodki potne rdzeniowe znajdują się w sąsiedztwie komórek motorycznych w rogach przednich. Stąd biegną włókna potne przez *rami communicantes albi* do zwojów sympatycznych, przyłączają się do nerwów rdzeniowych i z niemi podążają ku obwodowi, ku gruczołom potnym. Pogląd o przebiegu włókien potnych z nerwami współczulnymi okołonaczyniowymi (periwaskularnie) nie znajduje już dzisiaj zwolenników (p. Cassirer). Przytoczę tutaj kilka ciekawych spostrzeżeń z ostatnich czasów. Souques (Zentrbl. f. H. u. G. XXVI. 393) widział po zwichnięciu kręgu hyperidrosis segmentu wyżej położonego, zaś anidrosis odcinka niższego. Kotzoroff (Zentrbl. VIII. 30) wykonał częściową resekcję pnia głównego *sympaticus cervicalis* po stronie prawej u kobiety 46-letniej z powodu hyperidrosis prawostronnej i wynik był dobry. Po operacji Leriche'a którą przy *hyperidrosis localis* zalecano, efekt bywał tylko przejściowym. Ważnem jest spostrzeżenie Braeuckera (Zentrbl. XXXIV, 308 oraz Habermann i Br. Zentrbl. XXIV, 592). Chora 21-letnia cierpiała na silną hyperidrozę rąk i nóg. Po przecięciu obu *rami communicantes* C/8 i D/1 po stronie lewej osuszenie ręki lewej, trwające już 5 miesięcy, podczas gdy ręka prawa poci się jak dawniej. Piśmiennictwo dotyczące jednostronnej hyperidrozy jest bardzo obszerne i dowodzi niezbicie zależności hyperidrozy od wpływów nerwowych.

Trudniejszą jest odpowiedź na pytanie, czy mamy tutaj do czynienia z zaburzeniem funkcjonalnem ortosympathici, czy też parasympathici? Kaposi pisze: hyperidrosis jest zdaje się zawisłą od podrażnienia nerwów cerebrospinalnych lub też porażenia nerwu współczulnego. Eisner (Z. XXIV, 481) przyjmuje dla hyperidrozy zaburzenie układu parasympatycznego. Artom (Z. XXV, 202) w przypadku napadowych potów na grzbiecie ręki lewej mówi o „Hyperaktivität" ortosympathici.

Już w pierwotnym podziale Eppingera i Hessa tworzyły gruczoły potne pewien wyłom. Będąc bowiem zaopatrzone przez nerwy sympatyczne zachowały się pod wpływem atropiny i pilokarpiny tak, jak gdyby należały do grupy parasympatycznej. Dla wytłumaczenia tej anomalji przypuszczano, że przecież dochodzące do gruczołów potnych włókna należą do układu parasympatycznego, chociaż przebiegają łącznie z ortosympatycznemi. Langley (cyt. wedle Grumach Zentr. X. 1.) omawiając wyjątki, czy odstępstwa w działaniu leków używanych przy badaniu układu autonomicznego pisze: „istnieje tylko jeden p.zykład, gdzie wywiera działanie podrażnienie sympatici, zaś adrenalina nie działa, a to są gruczoły potne „craz" działanie pilokarpiny nie ogranicza się do tkanek unerwionych przez parasympaticus".

Trudno z powyższego nabrać pewnego przekonania o przynależności nerwów zaopatrujących gruczoły potne do orto lub też parasympathicus. Niezbitym pewnikiem pozostaje jedynie, że pilokarpina wzmaga pocenie się a atropina je powstrzymuje, zatem mamy odczyny właśnie dla układu parasympatycznego. Godzi się podnieść i to, że hyperidrosis localis manuum widzimy zwyczajnie u osobników okazujących ponadto i inne objawy wagotonji. Mogłaby się jeszcze nasunąć wątpliwość, czy rzekoma przewaga miejscowa parasympatici, nie jest pozorną, nie jest jeno następstwem zmniejszonego tonus ortosympatici. Jak zobaczymy niżej i ta możliwość nie jest pozbawioną podstaw (Kaposi, Artom).

Ze względu na patogenezę cierpienia zasługują na uwagę wyniki lecznicze otrzymane przez rozmaitych autorów różnymi drogami. Milian opisał cały szereg przypadków, gdzie wyleczenie hyper i dysidrozy otrzymywał stosując leczenie swoiste przeciwkiłowe. Wnosi stąd o kiłowej naturze schorzenia. Naturalnie rozumieć tu trzeba kiłową afekcję układu nerwowego. Toniane (Russ. Wiest. Derm. 1925 p. 598) miał dobry wynik w 9 przypadkach na 11, stosując przy dysidrozie dożylne wlewania bromu. Ullmann wyraża się następująco: które części sympatycznych pni nerwowych w tym przebiegu bywają najsilniej zaatakowane i schorzałe, wymaga dalszych badań. W żadnym jednak razie nie udaje się przez pośrednie naświetlanie (sc. Roentgenem) rdzenia przedłużonego lub górnych odcinków rdzenia szyjnego i piersiowego uzyskać wyników przy tej nerwowej postaci hyperidrozy. (Zentr. XXIV, 748). Ostatnio jednak podaje O. Valentova (Ceska Derm. T. X. Nr. 2. ref. Ann. d. Derm. 1929. p. 562) że naświetlając rdzeń między łopatkami metodą Gouina otrzymywała bądźto zwiększenie, bądź też zmniejszenie pocenia się. W szczególności pot zmniejszał się, gdy naświetlała górny odcinek szyjny i dolny lędźwiowy rdzenia. Zdaniem autorki odczyn potny jest zawisłym od zaburzeń równowagi układu neurowegetatywnego.

Tutaj jeszcze mała dygressja anatomiczna. Sympaticus ciągnie się od pierwszego kręgu piersiowego do czwartego lędźwiowego i tworzy anatomicznie dobrze odgraniczoną całość. Parasympaticus nie jest tak jednolitym. Składa się z trzech odrębnych jąder w śródmóżdżu, rdzeniu przedłużonym i części sakralnej rdzenia. Odróżniamy więc odcinek cranialny, bulbarny i sakralny tegoż.

Jak z przytoczonych urywków widać daleko jeszcze do jednolitego, ugruntowanego poglądu na patogenezę hyper i dysidrozy. Zachęcony doskonałymi wynikami jakie miałem przy lichen ruber planus (univers.) po naświetlaniach rdzenia metodą Gouina, postanowiłem mimo wszelkich wątpliwości (z wiosną 1928) również przy hyper i dysidrozie spróbować wpłynąć leczniczo przez rdzeń. Jako środek podrażniający wybrałem diatermię. Dałem jej pierwszeństwo przed roentgenem ponieważ: a) zupełnie nie jest niebezpieczną, b) dozowanie jej jest łatwiejszem, jak również możliwem jest stopniowanie działania, c) przy stosowaniu nagrzewań nie może powstać wątpliwość czy mamy do czynienia z działaniem podrażniającem, czy porażającem, jak się to przy roentgenie zdarzyć może.

Technika nagrzewań była następująca: Czynna elektroda wielkości 6 × 8 cm na kręgosłup w wysokości C/6 D/2, bierna wielkości 9 × 14 cm nad mostkiem poniżej incisura jugularis. Czas nagrzewania 20 minut, natężenie prądu 500 — 700 MA, posiedzenia codzienne.

W ten sposób nagrzewaliśmy 32 przypadki bądźto hyper, bądź też dysidrozy, względnie przypadki, które kwalifikowaliśmy jako eczema dysidroticum. We wszystkich otrzymaliśmy wynik mniej lub więcej korzystny. Wyrażał się on stopniowem zmniejszaniem pocenia się rąk, aż do zupełnego powstrzymania, nowe pęcherzyki przestawały się pojawiać, dawniejsze przysychały i złuszczały się. Zmiany zapalne po ustaniu pocenia się ustępowały w krótkim czasie i to zwyczajnie bez osobnego leczenia. W rzadkich tylko razach, gdy zmiany zapalne były dalej posunięte musieliśmy osobno wykańczać leczenie wyprysku, w dwu przypadkach nawet miejscowem naświetlaniem roentgenem. O ile ręka była sina, to widzieliśmy, że akrocyanoza zmniejszała się, nie ustępując jednak zupełnie. Jako środki wspomagające leczenie stosowałem chętnie u odpowiednich chorych przy atakach dysidrozy atophan, wody alkaliczne i odpowiednią dietę. Jako następowe leczenie hyperidrozy i dysidrozy podawałem efetoninę.

Zauważyliśmy, że przypadki z czystą dysidrozą potrzebowały mniej nagrzewań (6 — 10), natomiast przypadki hyperidrozy, w szczególności połączonej z akrocyanozą wymagały więcej posiedzeń (10 — 20). Pocenie się rąk u takich chorych ustępowało wcześniej, później dopiero zaczynała się poprawiać sinica.

Przytoczę dla przykładu pokrótce niektóre charakterystyczne przypadki. R. B. lat 29 *eczema dysidroticum manus utriusque*. Od 2 lat zmiany na ręce lewej, które pod wpływem leczenia były ustąpiły na pewien czas i pojawiły się później na obu rękach. 9. II. 1928 zmiany na obu rękach pod postacią pęcherzy rozmaitej wielkości, dobrze napiętych, wypełnionych treścią surowiczą. Obok resztki starszych pęcherzy pękniętych i częściowo złuszczonych. Zastosowano nagrzewania j. w. Już po trzeciem nagrzewaniu brak świeżych pęcherzy i cofanie się dawnych, po 6 sprawa zupełnie ustąpiła.

K. Ż. lat 18. Od 8 lat zauważyła chora pocenie się rąk i drobne pęcherzyki między palcami, głównie ręki prawej. Przy oglądaniu (23. VI 1928) skóra obu rąk wilgotna, między palcami drobne pęcherzyki, szczególnie między 4 — 5 ręki prawej. Po 8 nagrzewaniach wykwity i pocenie się ustąpiły zupełnie.

G. G. lat 15 *Eczema dysidroticum*. Od kilku lat zmiany na skórze dłoni, ręce pocą się a przyskórek złuszcza, leczyła się dotąd bezskutecznie. Przy oglądaniu znaleźliśmy zmiany na obu rękach zarówno na dłoniach, jak i po stronie grzbietnej, liczne drobne pęcherzyki stojące na skórze niezmienionej, Obok nich pęcherzyki surowiczo-ropne, i czysto ropne z rąbkiem zapalnym, żywo czerwonym dookoła. Obok drobnych, większe nagromadzenia ropy pod nieregularnie uniesionym przyskórkiem. Niektóre pęcherze pę-

knięte i powierzchnia sącząca. Palce są obrzękłe, sztywniejsze, skóra gorąca, we fałdach strupy. Już po 7 nagrzewaniach wydatne znikanie zmian zapalnych i przysychanie pęcherzyków, brak świeżych erupcji. Po 11 nagrzewaniach chora odchodzi do domu na własne żądanie. Znaczne przedtem pocenie się dłoni ustąpiło zupełnie. Na skórze rąk widać resztki zaschniętych pęcherzy, łuszczenie się i narosły młody przyskórek w miejscach przedtem sączących.

K. St. lat 56. *Dysidrosis, diathesis urica.* Zmiany powtarzające się od szeregu lat w miesiącach letnich. Dziś widoczne pęcherzyki surowicze od wielkości prosa do wielkości grochu w wielkiej ilości rozrzucone na grzbiecie rąk i na palcach, mniej na dłoniach, dokuczliwy świąd. Po 5 nagrzewaniach pęcherzyki przysychają i złuszczają się, nowych niema. Chory zadowolony z wyniku odjechał.

M. S. lat 20. *Dysidrosis.* Od 2 tygodni zmiany na rękach. Stwierdziliśmy wiele drobnych pęcherzyków, niektóre pęknięte i sączące, dalej drobne złuszczenia. Po 7 nagrzewaniach sprawa została zahamowaną, nowe pęcherzyki przestały pojawiać się, dawne przyschły, przyskórek łuszczy się, w miejscach exfoliowanych narósł świeży.

Zaznaczyć muszę, że wyniki otrzymywane przy hyperidrosis przez nagrzewanie nie są trwałe. Po pewnym czasie pocenie rąk wraca. Jednak okresy polepszenia są znacznie dłuższe niż przy leczeniu atropiną. Jest to zrozumiałem, gdyż i stany vagotonji, są przeważnie stanami trwałymi. Szczególnie przydatnem wydaje mi się stosowanie nagrzewań rdzenia w przypadkach hyper i dysidrozy powikłanych zmianami zapalnemi. (Eczema dysidroticum). Z doświadczenia wiemy, jak uporczywe są i jak trudno poddają się leczeniu wypryski rąk na podłożu zaburzeń wydzielania potu. W przypadkach takich uciekamy się zazwyczaj do naświetlań roentgenem, możliwem jest to jednak dopiero po przejściu objawów ostrych. Trudność leczenia takich postaci wyprysku pochodzi stąd, iż przyczyna drażniąca, t. j. anomalja sekrecji trwa nieprzerwanie. Przy nagrzewaniach rdzenia już po kilku dniach otrzymywaliśmy zahamowanie pocenia się dostateczne, żeby zmiany zapalne samoistnie cofały się, lub też ustępowały przy obojętnem leczeniu. W tem leży przedewszystkiem praktyczna wartość tego sposobu.

Spostrzeżenia opisane mają również pewne teoretyczne znaczenie. Wyżej cytowałem zdanie Ullmanna, że przez naświetlanie rdzenia przedłużonego i górnych odcinków rdzenia nie udaje się opanować postaci nerwowej pocenia się rąk. Tymczasem nagrzewając ten właśnie odcinek rdzenia otrzymywaliśmy zupełnie pewnie zahamowanie, przynajmniej czasowe pocenia się obu rąk. Uwzględniając tę okoliczność, że w nagrzewanym odcinku C/6 — D/2 nie ma parasympathicus, a tylko jądra sympathici, oraz, że nagrzewanie wywołując przekrwienie, działa pobudzająco, musimy przyjąć, że skutek t. j. powstrzymanie pocenia się rąk zostaje uzyskanym przez podniesienie tonus sympathici.

Tutaj zaś mogą zachodzić dwie możliwości. Albo istnieje hyposympatocotonia, która przez nagrzewanie zostaje wyrównaną do poziomu tonus normalnie funkcjonującego parasympaticus, albo też tonus normalnego ortosympaticus zostaje podwyższonym do poziomu patologicznej wagotonji. Wydaje mi się, że oba stosunki są możliwe np. pierwszy przy dysidrozie, drugi przy hyperidrozie. Być może, iż dlatego przy dysidrozach, gdzie nie ma tak wyraźnej wagotonji, mniejsza ilość nagrzewań dawała już wyniki. Zatem jak widzimy nie wolno nam wnioskować, jakoby wzmożona czynność gruczołów potnych była wyłącznie następstwem hypotonji sympatici lub też hypertonji parasympatici. Możemy jedynie przypuszczać, że stosunek równowagi obu układów został naruszonym na korzyść przewagi układu parasympatycznego.

---

Jakób EISENFARB. Warszawa.

## Badania porównawcze układu roślinnego w przypadku przełomów naczyniowych [1]).

Z Oddziału III. B. Szpitala Dz. Jezus.
Ordynator: Dr. Wł. Starkiewicz.

### I.

Mając możność spostrzegania przypadku przełomów naczyniowych w związku z kolką wątrobową u młodej osoby z wyraźnemi zmianami w wydzielaniu wewnętrznem, przeprowadziłem szereg badań porównawczych układu roślinnego podczas nadciśnienia i podczas ciśnienia prawidłowego. Badania te rzuciły pewne światło na wiele zjawisk, zaobserwowanych przez różnych autorów w „nadciśnieniu samoistnem", pozwalając przytem wejrzeć nieco konkretniej, niż to miało miejsce dotychczas, w mechanizm powstania niektórych nadciśnień.

Kwestja powstawania nadciśnienia, w szczególności zaś t. zw. „nadciśnienia samoistnego" daleką jest jeszcze od jednolitego wyjaśnienia, zarówno pod względem przyczyn, jak mechanizmu powstawania. Omówienie wszystkich teoryj istniejących, za dużo zajęłoby miejsca. Zmuszony jednak jestem, dla jasności obrazu i uwypuklenia właściwego znaczenia wyników badań, przeprowadzonych u naszej chorej, zatrzymać się pokrótce nad niektóremi momentami w rozwoju naszych pojęć o przyczynach i mechaniźmie powstawania nadciśnienia.

Są jeszcze zwolennicy teorji powstawania nadciśnienia wszelkiego rodzaju wyłącznie na tle zmian anatomicznych, mniej lub więcej jawnych, w nerkach. Jednak poglądy, uzależniające nadciśnienie od jednej tylko przyczyny, tracą coraz więcej na znaczeniu. Dzięki pracom całego szeregu wybitnych autorów, jak Pal, Vaquez, Kylin, Munk, Volhardt, Laubry i inni, istnienie postaci nadciśnienia, niezależnej od zmian anatomicznych czy to w nerkach, czy w naczyniach krwionośnych, zaczyna nabierać coraz więcej cech prawdopodobieństwa. Dużo przyczyniły się do ugruntowania tej postaci nadciśnienia spostrzeżenia przełomów naczyniowych.

Jeszcze w r. 1909 Pal opisuje postać nadciśnienia, którą nazwał „nadciśnieniem stałem pierwotnem". E. Frank nazwał później to nadciśnienie „*hypertonia essentialis*", a F. Munk „*hypertonia genuina*". W roku 1920 Kylin uznaje za konieczny podział wszystkich postaci nadciśnienia na dwie grupy. Do pierwszej grupy zalicza nadciśnienia, powstałe na skutek zmian czynnościowych w układzie roślinnym, do drugiej zaś powstałe na skutek rozlanego schorzenia naczyń włoskowatych — „*capillaropatia universalis*" — przyczem zmiany w nerkach miałyby być przejawem miejscowym schorzenia ogólnego. Mniej więcej analogicznie wypowiedzieli się w trzy lata później na Kongresie internistów w Wiedniu — Volhardt i During. Jeszcze dalej poszedł Siebeck, uważając, że nawet w ostrem, lub przewlekłem schorzeniu nerek nadciśnienie powstaje tylko u osobników skłonnych do tego wskutek wieku, dziedziczności i t. p. i że przynajmniej w początku jest ono powodowane przez ustawienie nienormalne napięcia naczynio-ruchowego natury czynnościowej, nie zaś przez zmiany anatomiczne w naczyniach krwionośnych.

Teorje, wypowiedziane w r. 1923 na Kongresie w Wiedniu, doznały szerokiego rozpowszechnienia. Przyczem, gdy Volhardt i jego zwolennicy skłonni są przypisywać największe znaczenie skurczowi ogólnemu naczyń, Münzer, Munk i inni stawialiby na pierwszem miejscu arteriosklerozę. Laubry i Doumer uważają słusznie te nowe poglądy niemieckich autorów za wznowienie starej teorji naczyniowej, podlegającej silnym zarzutom i niewyjaśniającej całokształtu sprawy. Autorzy ci są zdania, że nadciśnienie uważać należy za odczyn naczyniowy, powstający pod wpływem bardzo wielu różnych bodźców etjologicznych, jak zatrucia, kiła, zaburzenia wydzielania wewnętrzego i inne. Znajomość niektórych momentów etjologicznych tego nadciśnienia objawowego nie wyjaśnia nam jednak samego sposobu wyzwolenia tego nadciśnienia ani przyczyn jego utrzymywania się.

Istnieją w tym względzie liczne teorje, często sprzeczne, że wspomnę tylko teorję adrenalinową Vaqueza, teorję Pala o czynnościowem ustawieniu hypertonicznem mięśniówki tętnic („nerwica angiotoniczna"), wreszcie teorję Kylina, który na podstawie objawów klinicznych takich, jak nerwowość, uczucie niepokoju i t. p., a szczególnie na podstawie odwróconej krzywej adrenalinowej, zmniejszenia ilości wapnia i zwiększenia ilości potasu we krwi, uważa „nadciśnienie samoistne" za „nerwicę roślinną", przedewszystkiem w zakresie układu przywspółczulnego. Przyczynę zaś tej nerwicy uważa Kylin za równie nieokreśloną, jak przyczyny innych nerwic roślinnych.

Ze względu na wielką rolę, jaką nerwy roślinne odgrywają w regulacji krążenia, najsłuszniejszem też byłoby poszukiwanie przyczyn „nadciśnienia samoistnego" właśnie w zaburzeniach tych nerwów, ewentualnie ich ośrodków, bądź też w zaburzeniach układu roślinnego, jako całości. Jeżeli przyjąć pod uwagę wzajemną zależność i wielorakie oddziaływanie wzajemne różnych jego części składowych. Siebeck, uznając udział układu roślinnego w powstawaniu nadciśnienia za rzecz zupełnie zrozumiałą, nie uważa jednak, by określenie „nerwica roślinna" dało coś konkretnego dla wyjaśnienia mechanizmu powstawania niektórych postaci nadciśnienia. Opieranie się poza tem na próbach farmakologicznych uważa Siebeck za niezupełnie przekony-

---

[1]) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu klinicznem w szpitalu Dzieciątka Jezus dnia 2 kwietnia 1929 r.

wające, gdyż przejawy układu roślinnego są bardzo zawiłe, a w dziedzinie regulacji ciśnienia istnieje jeszcze sporo niejasności.

W sposób analogiczny wypowiada się Bard o poglądzie wielu autorów francuskich, że „nadciśnienie samoistne" *((hypertension solitaire)* jest następstwem zaburzeń wydzielania wewnętrznego oraz układu współczulnego *(„affection endocrinosympathique")*. Skrytykowawszy różne teorje powstania „nadciśnienia samoistnego" (teorję adrenalinową, teorję dysregulacji napięcia naczyń i tp.), podaje Bard własną, według której stałe „nadciśnienie samoistne" miałoby być chorobą diatetyczną *hypertension diathésique"* na tle zaburzeń w przemianie materji, wywołanych czynnikami patogenetycznemi stanu diatetycznego. Dla wyjaśnienia zaś mechanizmu powstania nadciśnienia na tle diatezy wprowadza on pojęcie „poziomu ciśnienia" *niveau tensionnel* który zapewnia życiu komórek właściwe „środowisko ciśnienia" *milieu tensionnel*, tak samo niezbędne dla ustroju, jak środowisko chemiczne lub środowisko ciepłoty. Według Bard'a należałoby „nadciśnienie samoistne" rozpatrywać jako zjawisko wtórne, wyrównawcze i w zasadzie korzystne. Miałoby ono odgrywać rolę poważną w przystosowaniu ustroju do zaburzeń przemiany materji na tle diatetycznem. W powstaniu przełomów naczyniowych „środowisko ciśnienia" nie odgrywa jednak roli zasadniczej i Bard objaśnia je raczej pewnem osłabieniem (dysregulacją) mechanizmu, regulującego ciśnienie. W ten sam sposób objaśnia Bard duże wahania ciśnienia w pewnych okresach „nadciśnienia samoistnego". Tak więc Bard sam wprowadza objaśnienia analogiczne do tego, które na początku skrytykował, stwarzając przytem dualizm w tłomaczeniu właściwie jednego zjawiska.

Jeżeli podział nadciśnienia na: stałe i napadowe, wprowadzony oddawna przez wielu autorów, jak Pal, Vaquez i innych, ma pewne znaczenie kliniczne, to z punktu widzenia fizjologji patologicznej bardzo wątpliwem jest, czy taki podział jest słuszny i potrzebny. Biorąc pod uwagę, że na początku „nadciśnienia samoistnego" istnieją znaczne wahania ciśnienia, że i w nadciśnieniu stałem bywają przełomy naczyniowe (udary mózgowe, ostry obrzęk płuc i td.), że nadciśnienie przełomowe à la longue przechodzi często w nadciśnienie stałe (Pol, Vaquez i inni), nasuwa się myśl, że w większości przypadków mamy raczej do czynienia w obydwu postaciach z tym samym mechanizmem powstawania nadciśnienia i z temi samemi zmianami ustroju. Co się tyczy wprowadzonych przez Bard'a pojęć „diatezy" i „środowiska ciśnienia", to wydają się one nie więcej jasne i ścisłe, niż skrytykowane przez niego wyżej wspomniane teorje i należy wątpić, czy teorja Bard'a była właśnie tem ostatniem słowem w kwestji mechanizmu powstawania „nadciśnienia samoistnego", na które z upragnieniem czekamy.

Ze względu na możliwość powstawania nadciśnienia przez zadziałanie czynnika wywoławczego na różne miejsca układu regulującego krążenie wprowadza Kähler, na podstawie oceny szeregu zabiegów leczniczych jako też prób farmakologicznych, podział nadciśnienia na postacie: ośrodkowo-psychiczne, ośrodkowo-mechaniczne, ośrodkowo-uszkodzeniowe, ośrodkowo-toksyczne, ośrodkowo-odruchowe, obwodowo-toksyczne, obwodowo-odruchowe i anatomiczne. Wobec niedokładnej jeszcze znajomości mechanizmu fizjologicznej regulacji ciśnienia, oraz braku dostatecznie wypróbowanych odnośnych metod klinicznych, trudno według Kylina pogodzić się narazie z takim podziałem w zupełności. Istotnie, jeżeli z punktu widzenia dydaktycznego schemat Kahlera posiada być może, pewne znaczenie, to trudno sobie wyobrazić, by w żywym organiźmie podnieta i odczyn nadciśnieniowy mógł się ograniczyć do jednego wyłącznie punktu. Bloch i Lappas, a za nimi Villaret, Bariéty i Justin-Besançon, opierając się na dwóch przypadkach duszności napadowej z jednoczesnem nadciśnieniem napadowem, wypowiadają przypuszczenie, że nadciśnienie może powstać wskutek podrażnienia odcinka dośrodkowego nerwu błędnego. Ma to być odruch, którego drogą dośrodkową byłby nerw błędny, ośrodkiem mózg przedłużony, a drogą odśrodkową — nerw współczulny, przyczem nadciśnienie powstawałoby albo przez działanie bezpośrednie nerwu trzewiowego, lub też pośrednio — przez hyper-adrenalinemię. Z dwóch tych przypadków w jednym, opisanym przez wyżej wspomnianych autorów, prawy nerw błędny był wciągnięty w guz śródpiersia, w drugim, zaś opisanym przez Harviera i Bariety'ego, guz otaczał splot krtaniowy. Teorję swoją Villaret, Bloch i Lappas opierają na zjawisku nadciśnienia, otrzymanem u królików drogą silnego drażnienia końca dośrodkowego nerwu błędnego, na braku spadku ciśnienia mimo ustąpienia duszności w jednym z wyżej wspomnianych przypadków pod wpływem $^{1}/_{2}$ mlgr atropiny, oraz na doświadczeniu Tournada i Chabrola, którzy wywoływali hyperadrenalinemję przez drażnienie końca dośrodkowego nerwu błędnego. Powstawanie przełomów naczyniowych w kolce żółciowej ma również zależeć według tych autorów od drażnienia zakończeń nerwu błędnego.

Sprawa przełomów naczyniowych w kolce żółciowej naogół była dotąd, o ile mi wiadomo, traktowana dość pobieżnie. W piśmiennictwie znajduje się przeważnie wzmianki o nich, jako o zjawisku znanem (Kahler, Kylin, Vaquez, Bloch i Lappas i td.). Jedynie u Pala w książce o przełomach naczyniowych z roku 1905 opisanych jest kilka przypadków, przyczem autor poza badaniami ciśnienia żadnych innych badań, a tem bardziej badań w zakresie układu roślinnego, nie przytacza. Badania tego układu, przeprowadzone dopiero od niedawna w przypadkach „nadciśnienia samoistnego", wykazały podług Kylina zmniejszenie zawartości wapnia zwiększenie zawartości potasu, zwiększenie ilości cukru we krwi, poza tem paradoksalny odczyn adrenalinowy, mononukleozę i zwiększoną przemianę podstawową. Według Pellissier'a zaś jeszcze przyśpieszone opadanie krwinek. Wapna zaś znalazł Pellissier zawartość wzmożoną, a cukru zawartość zmniejszoną. Poza tem w zakresie nerwów roślinnych stwierdził Pellissier na podstawie odruchu okosercowego i próby Danielopolu „dystonję" tych nerwów. Wszystkie te dane według Pellissiera nie wyjaśniają nam jednak mechanizmu powstawania „nadciśnienia samoistnego". Rzeczywiście, wobec przeprowadzenia tych badań w stanie już istniejącego nadciśnienia trudno rozstrzygnąć czy te zmiany częściowo lub w całości istniały już w organizmie przed powstaniem nadciśnienia, czy też są jego skutkami, czy napięcie nerwów roślinnych zmienia się i w jakim kierunku i td. Te i temu podobne kwestje można byłoby rozstrzygnąć jedynie na drodze badań porównawczych układu roślinnego w stanie normalnego ciśnienia i w stanie nadciśnienia napadowego w jednym i tym samym przypadku.

Takie właśnie porównawcze badania miałem możność przeprowadzić w przypadku niżej opisanym.

II.

Dotyczy on chorej R. W. lat 25, panny, służącej. Przybyła na oddział dnia 16. III. r. b. podając, że przed tygodniem zasłabła przy objawach rozstroju żołądkowo-kiszkowego. Straciła łaknienie, miała silne rozwolnienie (do 6 razy na dobę), na początku bez bólów, następnie z bólami przed stolcami i odbijania zgniłemi jajami. Po dwukrotnem przeczyszczeniu olejem rycynowym nastąpiło zaparcie. Na 5-ty dzień choroby chora dostała o świcie silnego ściskania w dołku z promieniowaniem pod prawy łuk żebrowy i do pleców. Jednocześnie wystąpiła silna bladość, poty, suchość w ustach, mdłości, silny ból głowy i uczucie bicia serca (mocne uderzenia). Atak trwał około 2 godz. i przeszedł po zastosowaniu gorczycy i gorących okładów. Nazajutrz i w 4 dni następne podobne napady boleści, lecz o przebiegu o wiele dłuższym i gwałtowniejszym, raz — dwa razy dziennie, przeważnie po spożyciu pokarmów. Podczas jednego z tych ataków została przewieziona do szpitala. Nie wymiotowała, nie gorączkowała, moczu oddaje mniej niż zwykle o barwie ciemnej.

Przed 6-ciu laty przechodziła czerwonkę. Często zapadała na krótkotrwałe dolegliwości gardła. Dwa lata temu przebyła grypę, odtąd osłabienie ogólne, łatwiejsze męczenie się przy chodzeniu po schodach i większych wysiłkach, zadyszka, czasami bicie serca, często bóle głowy. Obrzęków nigdy nie zauważyła. Apetyt przed obecną chorobą był dobry. Stolce regularne. Pierwszy perjod w 19 roku życia. Po pierwszym razie przerwa roczna, a następnie regularne, niebolesne, dość obfite, o typie 3 dni co 4 tygodnie. Od grudnia 1927 r. ciąża i prawidłowe rozwiązanie we wrześniu r. z. Poronień nie było. Dwa tygodnie przed przybyciem na oddział przerwała karmienie.

Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe wykazało: chora budowy prawidłowej, wątłej, odżywianie mierne, śluzówki blade, skóra wilgotna, blada z odcieniem żółtawym, spojówki również podbarwione nieco na żółto. Wytrzeszczu, objawu Graefego ani Moebiusa nie stwierdzono. Gruczoły chłonne, szyjne, pachowe i pachwinowe macalne. Gruczoł tarczowy niemacalny. Owłosienie pod pachami i na organach rodnych dość skąpe. Język lekko obłożony, wilgotny; uzębienie marne, obwódki na dziąsłach nie stwierdzono. T° 37,5, oddechów 24', waga 48 kg, wzrost 152 cm. Tętno 42', nierówne, nie wszystkie uderzenia serca dochodzą do obwodu. Ciśnienie w dniu przybycia i podczas ataku, podług Riva-Rocciego Mx. *223*, Min. 80 mm rtęci. PP. — 143. Po ustąpieniu ataków w ciągu 2-ch dni ciśnienie spadło do normy, a przy wystąpieniu świeżych ataków kolki żółciowej znów dawało wahania wysokie (o czem obszerniej niżej). Budowa klatki piersiowej prawidłowa, kąt międzyżebrowy

ostry. Granice dolne płuc prawidłowe, ruchome. Wypukowo i osłuchowo zmian patologicznych w płucach nie stwierdzono.

Serce: Uderzenie koniuszkowe mocne, widoczne, wymacuje się w 5-tej przestrzeni międzyżebrowej 3 palce w lewo od lewej linji sutkowej, nieco rozlane. Wypukowo: granica lewa — 3 palce w lewo od linji sutkowej lewej, górna w III-ej przestrzeni międzyżebrowej, prawa (bezwzględna) $^1/_2$ palca wprawo od linji mostkowej prawej. Lekkie stłumienie nad mostkiem i tętnienie w dołku jarzmowym. Wysłuchowo: szmer telesystoliczny nad wierzchołkiem i nieco słabszy nad ujściami tętnic; wzmożenie II-go tonu nad tętnicą płucną, a szczególnie nad główną.

Badanie roentgenologiczne klatki piersiowej wykazało: nieznaczne powiększenie wymiaru serca i tętnicy wstępującej. Cienia grasicy nie widać. Wyraźnych zmian w płucach nie stwierdzono.

Badanie elektrokardrograficzne (dnia 5. IV r. b. przeprowadzone przez koleżankę Wasilkowską-Krukowską) przy ciśnieniu Mx 135, Min. 80 wykazało: P w I-em i IIiem odprowadzeniu dodatnie, prawidłowe, w III-ciem ujemne. Zespól komorowy we wszystkich trzech odprowadzeniach prawidłowy. Ilość skurczów na minutę — 53. Po wykonaniu odruchu okosercowego ilość skurczów zmniejszyła się do 37 (RR = 0.16"). Kompleks komorowy został bez zmiany. Wyraźne zmiany wystąpiły natomiast w wychyleniu przedsionkowem P, a mianowicie: przy większości skurczów P znika zupełnie, pod koniec zaś ucisku występowało naprzemian P dodatnie i P ujemne. Odległość P-R przy P dodatniem i przy P ujemnem była prawie jednakowa. Tu wspomnę, że w przypadku napadowego nadciśnienia z bradykardją otrzymywał Ulenbruck analogiczną krzywą elektrokardjograficzną ze zniknięciem P. Dochodzi on do wniosku, że bradykardia w jego przypadku powstała na tle ujemnego działania chronotropicznego nerwu błędnego. Podobne tłumaczenie nasuwa się i w naszym przypadku. Poza tem nasza krzywa świadczy o prawdopodobnem naprzemiennem wychodzeniu impulsów skurczowych serca tak z węzła zatokowego, jak z węzła przedsionkowo-komorowego.

Wyliczenia krzywej tętna metodą Janowskiego wykazały podczas nadciśnienia (29. III. Mx 200, Min 100) znaczne przyśpieszenie tętna i współczynnika szybkości tętna, tj. CAP = 12,5 (norm. 6) i CCP = 7,3 (norm. 3.5). W czasie ciśnienia normalnego (I. IV) Mx 125, Min. 65 — krzywa tętna wykazała liczby normalne, tj. CAP = 7,3, CCP = 3.2. Kapilaroskopia wykazała wydłużone, nieco pokręcone pętle, część żylna nieco mniej szeroka niż normalnie.

Brzuch: wypuklony nieco w dolnej części, wykazuje przy obmacywaniu silną bolesność w dołku podsercowym i w okolicy wątroby, przeważnie zaś w okolicy pęcherzyka żółciowego. Wątroba powiększona, wystaje na $3^1/_2$ palca z pod łuku żebrowego, brzeg ostry, dość spoisty. Objawy Murphy'ego i Chełmońskiego wybitnie dodatnie, punkty Chauffard'a i nerwu przeponowego bolesne, śledziona niemacalna.

Badanie ginekologiczne wykazało: macica w przodozgięciu, normalnej wielkości, przydatki niepowiększone, przymacicza wolne.

Układ nerwowy: Odruchy i czucie w granicach normy. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują prawidłowo na światło i przystosowanie.

Badanie moczu w dniu przybycia: koloru mahoniowego, kwaśny, o C. G. 1020, minimalny ślad białka i cukru: Urobilina i Urobilinogen mocno zwiększone; bilirubiny nie stwierdzono. W osadzie dużo śluzu i nieliczne leukocyty na preparacie.

Badanie krwi i układu roślinnego.

Dzięki przeszło 2 miesięcznemu pobytowi chorej na oddziele miałem sposobność wielokrotnego zbadania u niej układu roślinnego, przyczem udało mi się uchwycić zachowanie się wielu jego składowych części zarówno podczas ciśnienia normalnego, jako też podczas okresu nadciśnienia. Szczególnie ciekawie wypadły badania napięcia nerwów roślinnych, krzywej adrenalinowej, zawartości wapnia i cholesteryny we krwi.

Próba atropinowa Danielopolu.

Przeprowadzona przy ciśnieniu Mx 118, Min 65 (21. III.) dała: napięcie nerwu błędnego V = 36 (norm. 48 — 58), napięcie nerwu współczulnego — S = 108 (norm. 116 — 128), czyli obniżenie napięcia obu nerwów, tj. hypoamfotonja. Wzajemny stosunek tych liczb był 108 : 36 = 3 : 1. Przeprowadzona przy nadciśnieniu Mx. 188, Min. 94 (2. IV.) dała: V = 96, S = 144, a więc znaczne wzmożenie napięcia obu nerwów, t. j. hyperamfotonję; wzajemny stosunek tych liczb był obecnie 144 : 96 = 3 : 2, czyli we wzajemnym stosunku liczb absolutnych, napięcie nerwu błędnego wzrosło dwukrotnie, przyczem wtedy, gdy liczba napięcia S wzrosła o $^1/_3$ liczby przy ciśnieniu normalnem, liczba napięcia V wzrosła o $^1/_3$ liczby przy ciśnieniu normalnem.

Przeprowadzona po raz trzeci po 12 zastrzykach wyciągu jajnikowego, przy ciśnieniu Mx — 135, Min 80 (3. V.) dała: V = 34, S = 126, tj. normalne napięcie nerwu współczulnego ze zmniejszonem napięciem nerwu błędnego, czyli hypovagotonję ze względną przewagą nerwu współczulnego. Wzajemny stosunek tych liczb przedstawiał się jak 126:34 = 3,7:1.

Próba okosercowa przeprowadzona na szczycie działania atropiny w próbie Danielopolu podczas nadciśnienia (2. IV) dała zamiast zwolnienia tętna, lekkie przyśpieszenie ze 132' do 136' i podniesienie ciśnienia z Mx. 170, Min. 130 [1]).

Próba adrenalinowa zapomocą podskórnego zastrzyku jednego cm³ adrenaliny „Richter".

Przeprowadzona podczas ciśnienia normalnego dała (23. III.) stałe wzniesienie się ciśnienia Mx ze 118 do 145 i przyspieszenie ilości uderzeń tętna na minutę z 56 do 88 z jednoczesnym spadkiem ciśnienia minimalnego do zera. Druga próba, przeprowadzona w czasie nadciśnienia Mx 165, Min 85 przy tętnie 66, dała na początku stopniowy spadek Mx do 145 i podniesienie Min do 100, jako I-szą fazę, a następnie w drugiej fazie podniesienie Mx do 182 z obniżeniem Min. do 60 z przyspieszeniem tętna wpierw do 87, a następnie do 111. Otrzymałem więc podczas nadciśnienia t. zw. krzywą „adrenalinową wagotoniczną", charakterystyczną według Kylina dla nadciśnienia samoistnego".

Ilość wapnia w surowicy (27. III) podczas nadciśnienia (Mx 180, Min. 85) wynosiła 92 mg ‰, a podczas ciśnienia normalnego Mx. 125, Min. 75 (17. IV.) wynosiła 110 mg ‰ (met. Clarka). Podczas nadciśnienia mieliśmy więc zmniejszoną ilość wapnia.

Cholesteryny podczas nadciśnienia było 750 mlgr. na L., a w czasie ciśnienia normalnego 500 mlgr. na L. więc hypocholesterynemja ze względnem zwiększeniem podczas nadciśnienia.

Przeprowadzona 5-krotnie przemiana podstawowa wykazywała zawsze wzmożenie niezależnie od podniesienia, czy spadku ciśnienia.

Mianowicie: dnia 26. III. przy ciśnieniu Mx 160, Min 80 + 27,7% dnia 9. IV przy ciśnieniu Mx 155, Min 74 + 18,35%, dnia 24. IV przy ciśnieniu Mx 160, Min 105 + 16,8%, po 6-ciu zastrzykach domięśniowych wyciągu jajnikowego, dnia 6. V (po 12 zastrzykach wyciągu jajnikowego) przy ciśnieniu Mx 142, Min 90 + 24%, dnia 24. V, przy ciśnieniu Mx 135, Min 80 po 25 zastrzykach wyciągu jajnikowego i 5 zastrzykach antithyreoidyny Moebiusa, w 3 dni po zakończeniu pierwszego od $1^1/_2$ roku nieobecnego perjodu + 25,2.

Próba okosercowa (20. III) przy lekkim ucisku na gałki oczne dała zwolnienie tętna z 72 do 60, jednocześnie mierzone ciśnienie wykazało podniesienie się z Mx 112, Min 60 do Mx 130, Min 80. Silniejszy ucisk wywołał zwolnienie tętna do 51 i podniesienie ciśnienia do Mx 160, Min 80. Przeprowadzona dnia 2. IV w czasie nadciśnienia Mx 188, Min 94, przy tętnie 48 dała wynik ujemny.

Badanie morfologiczne krwi wykazało:

Hb = 76 (Sahli) = 96%, erytrocytów — 3.510.000. Wskaźnik = 1, leukocytów — 8550.

Na rozmazie obraz leukocytów przedstawiał się podług schematu Schillinga, jak następuje:

Eos. 1; Bas. pół; Myel. 0; Met. 0: Pał. 0; Seg. 54 i pół; L. 40; Mon. 4; a więc znaczne wzmożenie ciałek jednojądrzastych. Obraz erytrocytów nie przedstawiał odchyleń patologicznych. Ilość białka w surowicy (refraktometrycznie) = 7,63%. Odczyn Wassermanna — ujemny. Rezerwa alkaliczna = 62,4% (w granicach normy).

Opadanie krwinek wykazało znaczne przyśpieszenie — 30 (norm. 7).

Chlorków w osoczu otrzymano 0,62% (nieco wzmożone), a w krwinkach — 0,28% (norma).

Mocznika — 230 mlg ‰;

Próba ksantoproteinowa i Indykan w granicach normy.

Kwasu moczowego 70 mlgr, a więc nieco wzmożony.

Cukru we krwi 880 mlg ‰ (met. Paviego).

Dla ustalenia udziału, jaki tu przypada w powstawaniu nadciśnienia ośrodkom i obwodowi, przeprowadzono próbę kofeinową, podług Kahlera (0,25 kofeiny pod skórę) i próbę nitroglycerynową, podług Goldfeila (2 mlgr nitroglyceryny per os).

W pierwszym wypadku otrzymano przejściowy jednorazowy spadek Mx ze 175 do 150, z następnem podniesieniem się ciśnienia do pierwotnej wysokości.

W drugiej próbie otrzymałem w ciągu 10 minut po zażyciu nitroglyceryny spadek ciśnienia ze 160/80 do 126/75, a po go-

---

[1]) Nie wdając się w wyjaśnienia, chciałem tylko odnotować ciekawe zachowanie się minimum w próbie atropinowej u naszej chorej. We wszystkich 3-ch razach po dożylnym zastrzyku atropiny znacznie się podniosło: z 65 do 105 z 85 do 125 i z 80 do 115, wtedy gdy maksimum jednocześnie spadało.

dzinie powrotne podniesienie się. Drugiego okresu spadku ciśnienia, który Goldfeil objaśnia obwodowem działaniem nitrogliceryny i który otrzymał w przypadkach z normalnem ciśnieniem, w naszym przypadku nie otrzymano. Badanie to wskazałoby, że mamy do czynienia w naszym przypadku z dość dużym czynnikiem ośrodkowym. Odruch bólowy (przez uszczypnięcie lub ukłucie) dawał tu niewielkie wahania ciśnienia od 5 — 10 mm natomiast strach przed ukłuciem dał podniesienie o 25 mm.

Próba Ergotaminowa (0,5 mlgr Ergotaminy „Sandos“ pod skórę). Spadek pierwotny w ciągu pierwszych 4 minut ciśnienia z 155/75 do 145/75 ze zwolnieniem tętna z 66' do 56'. Następnie stopniowe podniesienie się ciśnienia do 175/90 z dalszem zwolnieniem tętna do 48'.

Próba pituitrynowa (1 cm³ Pituglandol Henning domięśniowo) dała podniesienie ciśnienia ze 155/75 do 185/100 z jednoczesnem zwolnieniem tętna z 60 do 45. Po podaniu 2 mlgr nitroglyceryny doustnie spadek ciśnienia do 135/90 z przyśpieszeniem tętna do 60.

Próba wysiłkowa 1) przy powolnem ciśnieniu (chodzenie na 2 piętra) podniesienie się ciśnienia Mx z 145 do 165 i spadek Min z 75 do 60; 2) Przy dużym wysiłku (szybkie chodzenie na 2 piętra) podniesienie Mx do 175 i Min do 90.

Przebieg:

Najciekawsze, co zwróciło naszą uwagę w przebiegu choroby u opisanej chorej i co pobudziło nas do bliższego zajęcia się nią, to było zachowanie się jej ciśnienia i tętna.

Po przybyciu na oddział chora dla uspokojenia bólów otrzymała czopki z atropiny i pantoponu, brom i okłady. Pod wpływem tego leczenia, jako też surowej diety ataki ustąpiły, a wraz z nimi spadło i ciśnienie. Nazajutrz po przybyciu stwierdzono już 150/75, zamiast 223/80 w dniu przybycia, a na drugi dzień ciśnienie normalne 115/70, tętno odpowiednio się przyśpieszyło z 42 do 48, a następnie do 72. Dla czystości obrazu klinicznego odstawiono wtedy po dwóch dniach wszelkie leki, mogące wpłynąć na ciśnienie, zostawiając okłady, urotropinę i dietę. Do chwili wystąpienia ponownych ataków kolki żółciowej chora w przeciągu 7 dni czuła się zupełnie dobrze i ciśnienie jej wahało się w granicach normalnych (od 112/60 do 125/70), ilość uderzeń tętna — od 62' do 80'. Pod wpływem błędów dietetycznych wystąpiła na 8-my dzień pobytu chorej w oddziale serja świeżych ataków kolki wątrobowej. Każdemu atakowi towarzyszyło znaczne podniesienie się ciśnienia i zwolnienie tętna nietylko podczas ataku, lecz o ile atak miał miejsce popołudniu, to i nazajutrz. Tak więc dnia 26 marca po ataku dnia poprzedniego ciśnienie z 115/60 podniosło się do 160/80, a ilość uderzeń tętna zmniejszyła się z 66 do 52; 27 marca podniosła się do 180/85, a po spadku dnia 28 marca do 158/80 i znów skoczyła dnia 29 marca podczas silnego ataku do 200/100. Wskutek szczególnej siły i długotrwałości ostatniego ataku, chora znów dostała narkotyki: pantopon w kroplach i 2 razy w zastrzykach. Przez dni 30—31 marca i 1 kwietnia ciśnienie było normalne, lecz wskutek świeżego ataku podskoczyło dnia 2 kwietnia do 188/90, a ilość uderzeń tętna zmniejszyła się do 48.

Po tym ostatnim ataku ciśnienie Mx już nie spadło tak nisko, jak po pierwszych atakach. Od dnia 3 do 27 kwietnia było ono wszystkiego czterokrotnie na wysokości 120—125, przeważnie zaś liczby wahały się w granicach 135—155, jedynie trzy razy skoczyły wskutek zdenerwowania do 180—160. W czasie dalszego pobytu chorej w oddziale aż do wypisu dnia 24 maja ciśnienie przeważnie waha się w granicach od 130 do 145 ze skokiem w drugim dniu perjodu do 150. Ciśnienie minimalne na początku wahało się przeważnie w granicach 80—85, a w końcu w okresie zastrzyków wyciągu jajnikowego w granicach od 85—95.

Tętno na początku w granicach od 60 do 78 uderzeń na minutę, w okresie zastrzyków wyciągu jajnikowego było stale przyspieszone w granicach od 85—96, pomimo równoczesnego stosowania antithyreoidyny. Granice serca stopniowo się zmniejszyły tak, że lewa granica przed wypisem była przesunięta tylko o 1 i pół palca w lewo od linji sutkowej. Stłumienie na mostku i tętnienie w dołku jarzmowym znikły. Szmery się utrzymują. Roentgenologicznie (24. IV) już nie można było stwierdzić pierwotnego rozszerzenia wstępującej tętnicy głównej.

Podczas pobytu w oddziale stan wątroby chorej znacznie się poprawił. Po ostatniej serji ataków był tylko jeszcze jeden — dnia 5. V po zsiadłem mleku, przyczem tym razem ani bólu głowy ani bicia serca, ani blednięcia nie było. Czy ten brak mocniejszych odczynów naczynioruchowych można przypisać działaniu wyciągu jajnikowego na zmniejszenie pobudliwości nerwów roślinnych — trudno powiedzieć. Wątroba stopniowo znacznie się zmniejszała i przed wypisem chorej można było ją wymacać zaledwie pół palca pod łukiem żebrowym. Bolesność również znikła, utrzymując się tylko w bardzo nieznacznym stopniu w okolicy pęcherzyka żółciowego.

Mocz, badany wielokrotnie, nigdy już więcej nie wykazał ani białka, ani cukru, nawet po próbie adrenalinowej. Poza urobiliną i urobilinogenem, które się zwiększały podczas ataków, nigdy nic patologicznego nie stwierdzono. Przed wypisem urobilinogen również znikł.

Stolce po zastosowaniu tannalbiny unormowały się. Podczas serji ataków znów zjawiło się rozwolnienie, ale od półtora miesiąca stolce zupełnie normalne.

Zchowanie się temperatury: normalna prawie przez cały czas, dała podczas serji ataków wątrobowych raz jeden skok do 37.8° a w czasie domięśniowych zastrzyków wyciągu jajnikowego częste stany podgorączkowe.

Leczenie. Dla czystości obrazu klinicznego dostawała chora narkotyki tylko w wyjątkowo ciężkich atakach, a więc przez półtora dnia zaraz po przybyciu do szpitala i przez dwa dni podczas serji ataków wątrobowych. Lżejsze ataki przechodziły po gorących okładach. Ciśnienie wraz z ustąpieniem ataków spadało, szczególnie po pantoponie. Zasadnicze zaś leczenie polegało na podawaniu urotropiny, okładach na brzuch i ścisłej (na początku płynnej) djecie. Stan chorej bardzo się poprawił podczas pobytu na oddziele i na wadze jej przybyło 5 kg.

Wychodząc z założenia, że przyczyną tej nadmiernej pobudliwości układu naczynioruchowego u naszej chorej są zaburzenia wewnątrzwydzielnicze na tle wrodzonej mniejszej wartości i następnego wypadnięcia czynności jajnikowej, wskutek ciąży i laktacji, zastosowałem 25 zastrzyków domięśniowych wyciągu jajnikowego (22 Extrait Ovarien „Choay“ i 3 Ovarial Panhormon „Hennig“). O wpływie tych zastrzyków na tętno, ciśnienie i temperaturę podałem w odnośnych miejscach wyżej. Chcąc wpłynąć na wzmożoną przemianę podstawową, podawałem chorej antithyreoidynę Moebiusa „Merck“ (20 tabl. i 5 zastrzyków domięśniowych), ale skutku żadnego nie otrzymałem.

## III.

Opisany przypadek dotyczy więc osoby młodej z mniejszą wartościowością jajników i zaburzeniami wewnętrznego wydzielania na tle wypadnięcia pewnych czynności jajnikowych, zależnie od ciąży i karmienia, przedstawiającej poza tem napadowy zespół objawów bólów górnej części brzucha z jednoczesnemi podniesieniami ciśnienia i zwolnieniem tętna. Wobec występowania tych napadów po błędach dietetycznych, wobec powiększenia wątroby, bolesności w dołku podsercowym i okolicy pęcherzyka żółciowego, jako też i we wszystkich innych punktach typowych dla kamicy żółciowej, wobec obecności urobiliny i urobilinogenu w moczu i lekkiej żółtaczki — można z całą pewnością powiedzieć, że napady te, powodujące przełomy naczyniowe, były napadami kolki żółciowej. Wszystkie inne napady bólowe brzucha z przełomami naczyniowemi należy wykluczyć. A więc Crise tabétique (Wassermann ujemny, brak wszelkich objawów kiły nabytej lub dziedzicznej); kolka ołowiowa (brak obwódki na dziąsłach, zmian we krwi i odpowiednich wywiadów). Nie było również danych do przypuszczenia nowotworu rdzeniowej części nadnercza t. zw. „Surrenalom“, opisanych przez M. Labbé, Tinel i Doumer'a, Vaquez'a, Donzelot'a i innych. Zachowanie się moczu, oraz krwi pod względem próby ksantoproteinowej, zawartości mocznika i indykanu wykluczają czynnik nerkowy w powstawaniu nadciśnienia u naszej chorej.

Być może nie jest rzadkiem zjawisko podniesienia ciśnienia w atakach kolki żółciowej, jednak konkretnie znane mi są tylko liczby podane przez Pala. Autor ten podaje, że w wielu przypadkach kolki żółciowej mierzył ciśnienie, ale znaczniejsze, warte odnotowania podniesienie ciśnienia stwierdzał tylko w nieznacznej liczbie przypadków. W większości przypadków albo wcale nie stwierdzał podniesienia ciśnienia, albo minimalne. Z przytoczonych przez niego 4-ch przypadków tylko w 2-ch ciśnienie wykazało podniesienie z 75 ewentualnie 85 do 155 (Tonometr Gärthnera) podczas ataku. Po morfinie z atropiną spadało; wziewanie Amylii nitrosi obniżało ciśnienie, ale bólów nie usuwało. Przytacza przytem 2 przypadki Conty'ego, gdzie Mx podczas ataku podniosło się do 128 i 135 mm Hg, po napadzie zaś spadło odpowiednio do 80 i 105.

W przełomach wiądowych i kolce ołowiowej Pal przytacza jednak liczby o wiele wyższe, dochodzące nawet do 220.

Mając zwyczaj mierzenia ciśnienia u każdego bez wyjątku chorego, nie przypominam sobie bym widywał często duże podniesienia ciśnienia w napadach kolki żółciowej. Przeważnie nie

przekraczały one dla Mx 140—150. Natomiast obserwowałem niedawno hypertonika F. lat 52 o stałem nadciśnieniu Mx w granicach 190—220, u którego na kilka dni przed typowym atakiem kolki żółciowej stwierdziłem ciśnienie 190/100, a podczas ataku 240/120. Atak ustąpił pod wpływem zastrzyków morfiny, atropiny i papaveryny. Nazajutrz przy ciepłocie 38,6° stwierdziłem ciśnienie 140/80, lecz w dwa dni później, podczas świeżego ataku ciśnienie podskoczyło do 240/130 z następowym spadkiem po morfinie do 160/95. Nasuwa się myśl, że bardzo wysokie wahania ciśnienia podczas kolki występują albo w przypadkach, stałego nadciśnienia, albo w przypadkach gdzie podobnie jak w *Crises tabétiques* i kolce ołowiowej istnieje uczulenie aparatów regulujących ciśnienie.

Podobnie jak w przypadkach nadnerczaka rdzennego — „Surrenalome" Vaqueza, Donzolota i Géraudela'ta ta sama przyczyna, prawdopodobnie zapomocą tego samego mechanizmu, dała wpierw przełomy naczyniowe, a następnie nadciśnienie stałe, takie zjawisko mogłoby mieć miejsce w różnych innych przypadkach. Tak samo zapewne było i w naszym przypadku. Zatem przyczynę nadciśnienia w przełomach naczyniowych można w pewnych przypadkach upatrywać w nadciśnieniu stałem.

Zanim przejdę do szczegółowego omówienia otrzymanych danych i do wniosków z nich wynikających, pozwolę sobie przypomnieć krótko niektóre najpewniejsze, oparte na doświadczeniach, dane fizjologiczne i farmakologiczne z dziedziny regulacji ciśnienia.

Regulacja ciśnienia jest zjawiskiem bardzo złożonem i biorą w niem udział, oraz wzajemnie na siebie oddziaływują w sposób wielostronny i zawiły czynniki zarówno ośrodkowe, jak obwodowe. Znaczenie akcji serca dla regulacji świadomie pomijam dla braku miejsca; ograniczę się tylko do zjawisk naczynioruchowych.

W zależności od czynności organów ciśnienie podlega mniejszym lub większym wahaniom około pewnej średniej. Przy krótko trwałych zmianach krążenia na niewielkim obszarze krążeniowym regulacja może się odbyć na miejscu zapomocą odruchów naczyniowych, nie odbijając się na ogólnym mechanizmie regulującym. Przy wciągnięciu w grę większych obszarów krążeniowych muszą nastąpić zjawiska regulacyjne na odległość i ogólne. Wogóle zwężenie naczyń na jednym obszarze wywołuje rozszerzenie zastępcze na drugim i odwrotnie. Szczególnie wielkie znaczenie w tej regulacji posiada, jak dowiedli Dastre i Morat (l. c.) antagonistyczne zachowanie się naczyń brzusznych, podlegających nerwom trzewnym, oraz naczyń obwodowych (skóry, mięśni, mózgu). Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że drażnienie *nervi depressoris* wywołuje spadek ciśnienia, przyczem stwierdza się rozszerzenie naczyń brzusznych i opróżnienie się naczyń obwodowych; drażnienie natomiast nerwu trzewnego wywołuje silne podniesienie ciśnienia, przyczem stwierdza się zwężenie naczyń brzusznych i jednoczesne rozszerzenie naczyń skórnych. W analogiczny sposób przez nerw trzewny podnosi ciśnienie drażnienie nerwów czuciowych, uduszenie, strychnina, adrenalina i t. p. Farmakologja doświadczalna dowiodła, że strychnina, $CO_2$, kofeina, pikrotoksyna i t. p. podnoszą ciśnienie przez działanie na ośrodki naczynioruchowe; adrenalina, hypofisyna natomiast przez działanie obwodowe. Widzimy więc, że jak podniety nerwowe, działające po przez ośrodek, lub przez obwód, tak też ciała toksyczne, ewentualnie hormonalne, działające ośrodkowo, lub obwodowo, mogą powodować regulację ciśnienia drogą naczyń brzusznych. Nerw trzewny należy więc uważać za najważniejszy regulator zjawisk wyrównawczych krążenia. Aparat wyrównawczy działa automatycznie, dzięki samym już zmianom w ciśnieniu. Dowodem tego są doświadczenia Chabrola i Tournada (l. c.), którzy na połączonem krążeniu mózgowem dwóch psów otrzymali spadek ciśnienia u jednego, kiedy u drugiego zostało ono podniesione. Wielkie znaczenie poza tem mają zmiany w składzie chemicznym krwi ($CO_2$, adrenalina), jakotęż działanie ośrodkowo-odruchowe nerwów czuciowych sercowo-naczyniowych.

Na podstawie tych danych nadciśnienie przedstawiałoby się w ogólnych zarysach jako skutek skurczu naczyniowego na dużym obszarze bez kompensacyjnego rozszerzenia na innych obszarach. Ten brak działania wyrównawczego można sobie wytłumaczyć albo przez ograniczone możliwości tego aparatu wyrównawczego, tak, że silniejsze podniesienie ciśnienia nie może być przez niego przezwyciężone, albo przez porażenie, lub też opaczne działanie tego aparatu wskutek zadziałania na niego tych samych czynników, które powodują nadciśnienie. Dla ilustracji pierwszej możliwości możnaby przytoczyć działanie adrenaliny pituitryny i td. na drugą zaś możliwość wskazują znane doświadczenia, gdzie drażnienie tego samego nerwu daje różne wyniki zależnie od tego, w jakim stanie znajduje się organ lub część organu przez niego unerwiona. Tak więc drażnienie *nervi hypogastrici* macicy kociej ciężarnej wywołuje skurcz, a macicy nieciężarnej zwiotczenie: drażnienie *nervi pelvici* wywołuje skurcz mięśni pęcherza i jednocześnie — rozkurcz zwieracza. Nie jest więc wykluczone, że te same czynniki, które uczulają na pewne podniety aparaty podnoszące ciśnienie, odwracają czynność aparatów hamujących, lub je wręcz paraliżują względem tych samych podniet. Co się tyczy wyzwolenia nadciśnienia, to doświadczenia fizjologiczne, oraz obserwacja kliniczna dowodzą, (nie wchodząc w to, czy wyzwolenie to występuje wyłącznie przez nerwy naczynioruchowe, lub hormony, lub też przez jedne i drugie), że może ono nastąpić albo przez działanie podniety wyłącznie na 1) ośrodki naczynioruchowe, albo 2) na obwodowe aparaty, albo 3) i na jedne i na drugie. Istnienie pierwszej możliwości potwierdza znane z fizjologji doświadczenie Conty'ego i Charpentier'a. Mierząc ciśnienie w carotis u psa, który słyszy ujadanie drugiego psa w sąsiednim pokoju, otrzymuje się szereg skoków i spadków ciśnienia. Spadki ciśnienia występują podczas przerw w tętnie, które należy przypisać podrażnieniu nerwu błędnego. Przeprowadzenie tego doświadczenia po przecięciu nerwów błędnych daje tylko podniesienie ciśnienia bez spadków. Doświadczenie to wskazuje więc, że afekty (w danym wypadku strach) wywołują ośrodkowo nadciśnienie, przyczem jednocześnie ulega podrażnieniu i ośrodek naczynioruchowy i ośrodek nerwu błędnego. Poza tem wskazuje ono na doniosłe znaczenie hamujące nerwu błędnego w regulacji ciśnienia. Co się tyczy faktów klinicznych, to przytoczę przypadek O. Müllera, podany przez Goldfeila, gdzie pod wpływem silnego zmartwienia wystąpiło ciśnienie, dochodzące do 280 Hg, które, po ustąpieniu zmartwienia, spadło do normy. U naszej chorej pod wpływem obawy ukłucia następowało podniesienie ze 150 do 175. U chorej z „nadciśnieniem samoistnem", którą jednocześnie obserwowałem, zapowiedź doświadczenia podniosła ciśnienie Mx z 220 do 245, a podczas wyczekiwania tego doświadczenia podskoczyło do 270. Przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych z przełomami naczyniowemi, opisany przez Clément Webera, gdzie nadciśnienie musiało powstać przez podrażnienie ośrodkowych aparatów lub centralnych dróg naczynioruchowych pod wpływem wzmożonego ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, lub zapalenia. Za ilustrację drugiej możliwości można uważać wyżej podane przypadki nadnerczaka rdzennego, opisane przez Vaqueza, Donzelota, M. Labbé i td. Co się tyczy trzeciej możliwości, to, jak zobaczymy niżej, może ona mieć miejsce w przełomach naczyniowych, związanych z atakami bólów, jak kolka nerkowa, kolka żółciowa i td.

Pal ogranicza się do zaznaczenia, że nadciśnienie w kolce żółciowej powstaje odruchowo. Według Kylina również mamy do czynienia z odruchem, jako bezpośrednim skutkiem bólu. Kahler zalicza nadciśnienie w kolce żółciowej do postaci odśrodkowo - odruchowej. Bloch, Lappas, Villaret, Barréry i Justin - Besançon, jak widzieliśmy wyżej, wypowiadają się za odruchem, wychodzącym z nerwu błędnego. Otóż z punktu widzenia badań fizjologji patologicznej, jak podają Chiray i Pavel i jak wynika z ich własnych badań, kolka żółciowa jest spowodowana przez bolesny skurcz pęcherzyka żółciowego, wywołany stanem podniecenia nerwu błędnego, jako nerwu ruchowego. Nerwem czuciowym zaś dla pęcherzyka żółciowego jest nerw trzewny. Badanie doświadczalne całego szeregu autorów, jak Foerstera, L. R. Müllera, A. Neumanna i t .d. wykazały niezbicie, że powstawanie bólu w jamie brzusznej łączy się bardzo ściśle z czynnością układu współczulnego (w danym przypadku nerwu trzewnego) i że nerw błędny nie ma nic wspólnego z przeprowadzeniem bólu. Poza tem, jako zjawisko psychiczne, jest ból wogóle uczuciem przykrem, działającem, poza szeregiem zaburzeń w całym układzie roślinnym, podniecająco i na ośrodki naczynioruchowe (blednięcie i td.) Mamy więc w napadzie kolki żółciowej niewątpliwie do czynienia ze współdziałaniem i ośrodka i obwodu w powstawaniu nadciśnienia. Znaczenie nerwu błędnego w sensie, jakby to chcieli wyżej wspomniani francuscy autorzy, traci na mocy tych danych, dużo na swem znaczeniu.

Zastanawiając się nad danemi klinicznemi, oraz doświadczeniami, na mocy których ci autorzy opierają swą teorję, zobaczymy, że nie są one bez zarzutów i że można je wytłumaczyć w sposób zgoła odmienny. Otóż podniesienie ciśnienia w związku z dusznością przy zwężeniach dróg oddechowych, lub astmie jest zjawiskiem znanem i występuje, jak podaje Cobot, przez drażnienie ośrodków naczynioruchowych bezpośrednio wskutek braku tlenu i na drodze hematogennej wskutek nadmiaru $CO_2$. Według

Klewitz'a (l. c.) psychiczne podniecenie ośrodka naczynioruchowego wskutek obawy uduszenia się i inne wpływy odruchowe odgrywają również rolę w podniesieniu ciśnienia. Więc niekoniecznie musi ono być skutkiem drażnienia nerwu błędnego. Przyjmując w jednym ze swych przypadków, że guz uciskający nerw błędny, przez drażnienie dośrodkowe wywołuje nadciśnienie, a przez drażnienie odśrodkowe duszność, autorzy ci tłumaczyli sobie nieznaczne zmniejszenie ciśnienia (liczb nie podają), przy ustąpieniu duszności po pół mlgr atropiny, dalszem drażnieniem odcinka ośrodkowego nerwu błędnego. Pewności jednak żadnej w tym względzie mieć nie można, wiadomo bowiem, że przełomy naczyniowe często się przedłużają, w naszym przypadku mogliśmy je stwierdzać i nazajutrz po ataku kolki żółciowej, a więc dawno po przejściu podrażnienia nerwu błędnego wskutek ataku. Stan podrażnienia nerwu błędnego i tym razem nie okazał się koniecznym dla wytłumaczenia utrzymującego się nadciśnienia. Co się tyczy otrzymanego przez tych autorów nadciśnienia przy drażnieniu końca centralnego nerwu błędnego u królików, to należy, zdaje się, uważać je raczej za odruch czuciowy (ewentualnie bólowy), wywołany drażnieniem włókien czuciowych, w tym nerwie przebiegających. Utrzymać nas może w tem mniemaniu fakt, że podnieta, niezbędna dla otrzymania w tem doświadczeniu nadciśnienia musi być bardzo silna.

Stwierdzone prze nas podczas nadciśnienia szczególne zwiększenie napięcia nerwu błędnego na pierwsze wejrzenie potwierdzałoby teorję francuskich autorów. Bliższe jednak rozpatrzenie mechanizmu powstawania tego napięcia wskazuje raczej na możliwość wtórnego powstawania jego z powodu nadciśnienia, a nie na to, że to wzmożone napięcie było przyczyną powstawania nadciśnienia. Wyżej wspomniałem już, że wzmożone ciśnienie tętnicze stwierdzałem nietylko podczas ataku, a często nazajutrz, przy dobrem samopoczuciu chorej, więc napięcie nerwu błędnego, zależne od ataku, napewne już nie istniało. Poza tem badania fizjologji i farmakologji doświadczalnej wykazały, że wiele ciał, pikrotoksyna, $CO_2$ i t. d., podnoszące ciśnienie, podniecają jednocześnie i ośrodek naczynioruchowy i ośrodek nerwu błędnego, że adrenalina, podnosząca ciśnienie przez działanie obwodowe, podnieca, między innemi i ośrodek nerwu błędnego. Bernstein i Verworn zaś dowiedli, że podniesienie ciśnienia zapomocą sztucznego przepełnienia układu naczyniowego również podnieca ośrodek nerwu błędnego, dając zwolnienie tętna w zależności od wysokości ciśnienia i że upust krwi, który obniża ciśnienie, przyspiesza tętno. S. Mayer i W. Filehne stwierdzili w sposób bardzo precyzyjny analogiczne działanie na ośrodek nerwu błędnego podniesienia lub obniżenia ciśnienia zapomocą ciał działających tylko na ośrodki naczynioruchowe, jak strychnina i *Amylium nitrosum*. W sensie podrażnienia ośrodka nerwu błędnego przez nadciśnienie przemawia również wspomniany wyżej przypadek Uhlenbrucka nadciśnienia napadowego na tle afektów psychicznych z jednoczesnem zwolnieniem tętna. W tym samym sensie przemawiają i doświadczenia przeprowadzone przezemnie. Próba okosercowa wykazała u naszej chorej, jak widzimy, jednocześnie zwolnienie tętna i podniesienie ciśnienia. Nie można tego jednak wytłumaczyć jako odruch nerwu błędnego, gdyż, jak wykazały badania Barré, Laignel-Lavastine'a, Papilliana i Cruceanu, odruch okosercowy nie jest wyłącznie odruchem trójdzielno-błędnym ale też i współczulnym poprzez nerwy współczulne gałki ocznej. Z drugiej strony, jak widzieliśmy, podniesienie ciśnienia zapomocą pituglandolu dało nam zwolnienie tętna, a obniżenie tego ciśnienia zapomocą działającej na ośrodek naczynioruchowy nitrogliceryny, dało nam przyspieszenie tętna. Otrzymałem więc zmiany w napięciu nerwu błędnego wyłącznie przez zmianę ciśnienia.

Przytoczone wywody i doświadczenia wskazują, że otrzymane wzmożenie napięcia nerwu błędnego można uważać za wtórne. Mogło ono tem łatwiej i tem mocniej się przejawić, że wypadnięcie czynności jajnikowej stwarza, jak podaje Bernhardt, pewną skłonność do odczynów wagotonicznych.

IV.

Przechodząc obecnie do danych, otrzymanych u naszej chorej, widzimy, że przedewszystkiem zwracają na siebie uwagę zmiany ze strony gruczołów wewnętrznego wydzielania. Zaburzenia te wystąpiły z tem większą jaskrawością, że zdarzyły się u osoby z wrodzoną mniejszą wartościowością jajników. Przejawiły się one szczególnie w zachowaniu się przemiany podstawowej, w opadaniu krwinek i w zmianach krwi. Stale stwierdzane (5-krotnie) duże przyspieszenie przemiany podstawowej u naszej chorej, wobec braku wszelkich cech choroby Basedowa, wskazuje na znaczne zaburzenia w korelacji gruczołów wewnętrznego wydzielania. Fakt stałego utrzymywania się tych zaburzeń, pomimo zmiennego zachowania się nerwów roślinnych, jonów i koloidów w zależności od zmiany ciśnienia, upoważnia nas do przypuszczenia, że zmiany te należy uważać za pierwotne, że one właśnie mogły stworzyć podłoże dla zmienności napięcia nerwów roślinnych, jonów i td. Według Mannaberga, cytowanego przez Kylina, przemiana podstawowa w „nadciśnieniu samoistnem" jest naogół zwiększona, a według Maranona i Carasco (l. c.) w okresie przekwitania większości kobiet okazuje wzmożoną przemianę podstawową (w granicach od 20 do 90%). Poza tem Kerppola znajduje powiększenie gruczołu tarczowego u 25% przypadków „nadciśnienia samoistnego", w połowie zaś tych przypadków miał wyraźny obraz zespołu Basedowa.

Znaczne przyśpieszenie opadania krwinek stwierdzone u naszej chorej, jak wynika z badań Fähreusa, należy uważać za przejaw zaburzeń wewnątrzsekrecyjnych. Czernosatonskaja zaś z instytutu doświadczalnej endokrynologji w Moskwie stwierdza na dużym materjale doświadczalnym i klinicznym przyśpieszenie opadania krwinek prawie we wszystkich przypadkach hypertyreozy. Z drugiej strony Pellissier stwierdza zwiększenie opadania krwinek we wszystkich badanych (10) przypadkach „nadciśnienia samoistnego". Co się tyczy stwierdzonej u naszej chorej mononucleozy (44 i pół proc. to, według H. Bernhardta, wskazuje to na wypadnięcie czynności jajnikowej, a według Kylina i Pellissiera jest jedną z cech „nadciśnienia samoistnego".

Widzimy więc, że jak w przypadkach „nadciśnienia samoistnego", tak i w przypadkach zaburzeń wewnętrznego wydzielania na tle wypadnięcia czynności jajnikowej, mamy do czynienia z temi samemi objawami humoralnemi, co przemawiałoby za dużem znaczeniem etjologicznem tych zmian w powstawaniu nadciśnienia. Kwestja ta jednak nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Wtedy gdy jedni autorzy, jak Kylin, Kerppola, Perrin, Hopkins, Faber i td. stoją na bezwzględnem stanowisku wielkiego znaczenia etjologicznego gruczołów wewnętrznego wydzielania wogóle, a przekwitania w szczególności, inni, jak Kahler, Laubry Doumer, Pellissier nie wypowiadają się z taką stanowczością. Laubry i Doumer uważają, że liczba osób z „nadciśnieniem samoistnem" przedstawiających zaburzenia wewnętrznego wydzielania jest stosunkowo mała. Według Kahlera nadciśnienie okresu przekwitania należy uważać za rzadkie, gdyż u większości chorych nadciśnieniowych z tego okresu można wykryć inne przyczyny nadciśnienia. Wobec niestałości nadciśnienia w przypadkach kastracji oraz niestałości działania opoterapji jajnikowej w nadciśnieniu Laubry i Doumer uważają wypadanie czynności jajnikowej za sprawę podrzędną. O wynikach leczenia opoterapeutycznego u naszej chorej trudno coś konkretnego powiedzieć, gdyż trwało ono za krótko, a w 3 dni po perjodzie chora się wypisała. Jednakże pewne zmiany mogliśmy wyżej odnotować. Przyjmując pod uwagę jeszcze wielką niepewność naszych obecnych wiadomości z dziedziny endokrynologji, szczególnie dotyczącej jajników, oraz wobec braku odpowiednich i pewnych preparatów jajnikowych (skoro fabrykacja przeważnie niszczy hormony) i wobec braku dokładnego dawkowania, należy wszelkie ujemne rozstrzyganie kwestji uważać za przedwczesne.

Przypadek nasz, ze względu na niewątpliwe zmiany wewnętrznego wydzielania w związku z wypadaniem czynności jajnikowej i wobec kolejności zjawisk, jakie miały miejsce przy powstawaniu nadciśnienia, przemawia raczej za poglądem pierwszej grupy autorów. Muszę jeszcze dodać, że nie bez wpływu na uczulenie aparatów naczynioruchowych u naszej chorej w początku była może przerwa w karmieniu. Adler, według Scheffera, otrzymywał nadciśnienie, wstrzykując wyciąg z gruczołu sutkowego.

Z innych badań układu roślinnego, przeprowadzonych u naszej chorej, najbardziej imponująco wypadły badania porównawcze napięcia nerwów roślinnych. W każdem z 3-ch badań otrzymaliśmy różne dane: w okresach niskiego ciśnienia obniżenie ich napięcia, a w okresie nadciśnienia znaczne wzmożenie ich napięcia. Taka niejednolitość otrzymanych wyników świadczy o „dystonji" nerwów roślinnych w sensie Pellissiera. Autor ten bowiem, badając 10 przypadków „nadciśnienia samoistnego", otrzymał bardzo różnolite wyniki, przeważnie zaś obniżenie napięcia nerwów roślinnych. Krauze, badając zachowanie się próby Danielopolu w różnych stanach chorobowych, wykazał jeszcze w r. 1926 na 100 przypadkach z naszego oddziału, że u starszych osobników spotykamy przeważnie obniżenie napięcia nerwów roślinnych, przyczem wypadki nadciśnienia, bez specjalnego uwzględnienia „nadciśnienia samoistnego", wykazały przeważnie Hy-

poamfotonję, hypovagotonję, ewentualnie hypersympatykotonję. Co się tyczy zmiany, jaka zaszła w napięciu nerwów roślinnych naszej chorej w czasie nadciśnienia, to wobec faktu, że wzmożone napięcie nerwów współczulnych wywołuje zwężenie naczyń, nie może chyba ulegać wątpliwości, że powstałe wzmożone napięcie nerwów roślinnych było bezpośrednią przyczyną tego nadciśnienia. Przechodząc dalej do odmiennego zachowania się wapnia, cholesteryny i próby adrealinowej w zależności od stanu ciśnienia, widzimy, że zmiany, które zaszły podczas nadciśnienia, jak zmniejszenie wapnia, zwiększenie cholesteryny i odwrócenie krzywej adrenalinowej odpowiadają zmianom, stwierdzonym przez Kylina w „nadciśnieniu samoistnem". Nie można ich więc uważać za przyczynę powstawania nadciśnienia skoro ich przedtem nie było. Prace S. G. Zondeka, Krausa i jego szkoły, Dresela, Wollheima i in. dowiodły w jak ścisłym wzajemnym stosunku znajdują się nerwy roślinne i jony metaliczne, z badań zaś Dresela i Sternheimera — nerwy roślinne i koloidy, jak lecytyna cholesteryna. Przeto wyżej wspomniane zmiany należy uważać za skutki zmiany napięcia nerwów roślinnych.

Przeprowadzone przezemnie jednoczesne badanie napięcia nerwów roślinnych i próby okosercowej wskazują, że dla jej dodatniego wyniku nie ma znaczenia wielkie napięcie nerwów roślinnych, a raczej zwiększona ich pobudliwość.

Przytoczone przezemnie badania porównawcze układu roślinnego stanowiły przyczynek do wyjaśnienia wielu zjawisk, zachodzących w powstawaniu niektórych nadciśnień. Wiele z tego, co dotychczas można było wypowiedzieć w domysłach o udziale nerwów roślinnych i gruczołów wewnętrznej sekrecji zaczyna nabierać kształtów realnych. Te zmiany układu roślinnego, które dotychczas uchodziły za przyczyny powstawania niektórych nadciśnień okazały się jego skutkami, ewentualnie skutkami zmian w napięciu nerwów roślinnych.

Na mocy wszystkiego, co było wyżej powiedziane, mechanizm powstawania nadciśnienia w naszym przypadku i w przypadkach analogicznych konkretnie przedstawiałby się w ten sposób, że uczulony wskutek zmian wewnętrznego wydzielania aparat naczynioruchowy (zarówno ośrodkowy, jak i obwodowy z nerwami roślinnemi, splotami naczyniowemi, a może nawet mięśniówka naczyń), pod wpływem właściwego bodźca wyzwala nadciśnienie drogą zmian w napięciu nerwów roślinnych, bez zależności od tego, czy ten bodziec działa centralnie, czy obwodowo, czy też jednocześnie obwodowo i centralnie.

Wobec wyżej wypowiedzianego przypuszczenia, że przełomy naczyniowe o dużych wahaniach spotykamy albo w przypadkach nadciśnienia już istniejącego, albo u osób z uczulonym układem naczynioruchowym, nasuwa się myśl, że z chwilą większego uczulenia tego aparatu stają się zbyteczne silne bodźce niezbędne na początku dla wywołania przełomu naczyniowego i że nadciśnienie napadowe, lub nawet stałe może wystąpić już pod wpływem bodźców słabszych, a nawet fizjologicznych. Analogicznie poniekąd wypowiedział się Kylin. Jako potwierdzenie mógłby posłużyć podany przez autora fakt, że w przypadkach „nadciśnienia samoistnego" we śnie ciśnienie spada, dochodząc nawet do normy.

Daleki jestem, oczywiście, od tego by na mocy jednego tylko chociażby najdokładniej zbadanego, przypadku rozstrzygnąć kwestję powstawania „nadciśnienia samoistnego". Regulacja ciśnienia, wzajemny stosunek między sobą nerwów roślinnych, jonów, koloidów i hormonów są zjawiskami tak zawiłemi i wielostronnemi, że znane nam dotychczas fakty są może tylko słabym, zanadto może schematycznym odblaskiem tego, co się rzeczywiście dzieje w ustroju. Sądziłbym jednak, że dalsze badania, prowadzone w tym kierunku, przyczynią się do wyświetlenia tej tak palącej kwestji „nadciśnienia samoistnego".

*Piśmiennictwo:*


Adlesberg i Porges: Klin. Woch. N. 31. 1925 r. — Ch. Aubertin: Jour. Méd. français N. 2. 1927 r. — Barrieu: Le Monde Méd. N. 717. 1927. — L. Bard: — Arch. malod. Coeur N. 11. 1928. — L. Bard: Arch. malad. coeur N. 4. 1929. — H. Bernhardt: Klin. Woch. N. N. 16 i 17. 1926. — Bahsi: Klin. Woch. N. 9. 1925. — J. A. Barré i L. Crusen: Aute de Méd. T. X. N. 4. 1921. — S. Bloch: Le monde méd. N. 722. 1928. — S. Bloch i B. J. Lappas: Le monde méd. N. 696. 1926. — Chiray i Pavel: La vesicule biliaire, Paris, Masson, 1927. — Cobet: Karlsbader ärztliche Vorträge T. 1928. — D. Danielopolu i A. Carniol: Annales de Méd. T. XII. N. 1922. — D. Danielopolu: Pr. Méd. N. 59. 1923. — D. Danielopolu i A. Carniol: Arch. mal. coeur N. 3. 1923. — D. Danielopolu i A. Carniol: Ibidem. — D. Danielopolu: Pres. Méd. N. 40. 1925. D. Danielopolu: Bul. et Mem. Soc. méd. hôp. Paris. N. 6. 1925. — E. Donzelot: Paris Médic. 7 juillet 1928. — E. Donzelot: Le monde méd. N. 747. 1929. — Dresel: Klin. Woch. N. 22. 1925. — Dresel i Sternheimer: Klin. Woch. N. 17. 1925 M. Duvoir: Le journal méd. français N. 11. 1928. — Eppinger, Kisch i Schwarz: Klin. Woch. N. 23. 1925. — Józef Goldfeil: Pol. Arch. med. wewn. T. IV. zesz. 3. 1926. — Józef Goldfeil: Pol. Arch. med. wewn. T. VI. zesz. 3. 1928. — Józef Goldfeil: Warsz. Czasop. lekarskie N. 12. 1925. — Goldman Miecz.: (sen.) Pol. Arch. med. wewn. T. VII. zesz. 1. 1929. — Goldman Miecz.: (sen.) Warsz. czas. lek. N. 2, 1928. — Goldman Miecz.: (jun.) Pol. arch. med. wew. T. V. zesz. 4. 1927. — Goldman Miecz.: (jun.) Pol. Arch. med. wew. T. VI, zesz. 2. 1928. — Guggenheimer i Fischer: Deut. Med. Woch. N. 5. 1929. — A. G. Guillaum: Le Sympatique, Paris, Masson. 1925. — P. Harvier i M. Bariéty: Bul. et Mem. Soc. méd. Hôp. Paris. N. 5. 1925. — Handovsky i Fong: Klin. Woch. N. 23. 1925. —F. Heimann: Karlsbad. ärztl. Vorträge, T. 10. 1929. — K. J. Hoffmann: Ther. der Gegeu. H. 3. 1929. — Jendrassik i Czike: Klin. Woch. N. 32. 1927. — W. Janowski: Gaz. Lek. 1907. N. N. 8—10. — W. Janowski: Gaz. Lek. 1914. N. N. 10—12. H. — Kahler: Wien. Klin. Woch. N. 14—15. 1923. — Kochler: Klin. Woch. N. 11. 1929. — A. Krauze: Pol. gaz. lek. N. 3-4. 1926. — A. Krauze: Bul. Soc. méd. Hôp. Paris. N. 3. 1926. — N. Kudrjawcew i A. Worobiew: Zeitsch. für die Ges. exp. Med. T. 48. H. 1-2. — E. Kylin: Klin. Woch. N. 6. 1925. — E. Kylin: Klin. Woch. N. 11. 1925. — E. Kylin: i Myhrman: Klin. Woch. N. 19. 1925. — E. Kylin: Klin. Woch. N. 17. 1925. — E. Kylin: Acta med. Scandin. T. T. LXI N. 4-5. 1925. cyt. w Pres. Med. N. 65. 1925. — E. Kylin: Die Hypertoniekrankheiten, Berlin, J. Springer. 1926. — Hess: Klin. Woch. N. 30. 1926. — M. Laignel-Lavastine: Pathologie du Sympathique. Paris Felix Alcan. 1924. — Gui Laroche: Opothérapie endocrinienne. Paris, Masson. 1925. — L. Lichtwitz: Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin, J. Springer 1925. — Ch. Laubry i Ed. Doumer: Pres. méd. N. 52. 1926. — M. Labbé, J. Tinel et Doumer: Bul. Soc. méd. Hôp. Paris N. 22, 1922. — E. Leschke: Karlsbad. ärztl. Vorträge. T. 9, 1928 r. — 59 Loewy: Klin. Woch. Nr. 17, 1925 r. — 60) Lutringer: Journ. méd. de Lyon 5 fevrier 1927 r. — 61) Mathei: Pres. Méd. Nr. 60, 1926 r. — 62) Magniel: Bul. Soc. Méd. Hôp., Paris Nr. 6, 1924 r. — 63) B. Merklen i J. Chaumerliac: Bul. Soc. Méd. Hôp., Paris Nr. 13, 1929 r. — 64) Meyer i Gotlieb: Experiment. pharmakologie. Urban i Salcwarzenberg 1921 r. — 65) B. Molnar jun: Ther. der Gegenwart. Nr. 4, 1929 r. — 66) H. R. Oliwer: Journ. méd. français, Nr. 2, 1927 r. — 67) P. Oury: Pres. Méd. Nr. 76, 1926 r. — 68) H. Paillard: Journ. méd. français, Nr. 2, 1927 r. — 69) J. Pal: Gefässkrisen. Leipzig, S. Hirzel 1905 r. — 70) Tenże: Klin. Woch. Nr. 42, 1925 r. — 71) Tenże: Klin. Woch. Nr. 25, 1923 r. — 72) Tenże: Med. klin. Nr. 1, 1929 r — 73) G. W. Parade: Ther. der Gegenw. Nr. 4, 1929 r. — 74) L. Pellissier: L'Hypertension artérielle solitaire. Paris, Masson 1927 r. — 75) Erw. Pulay i Mar. Richter: Zeitschr. f. die Gesam. exp. Medic. T. 48, H. 3—5. — 76) Raab: Klin. Woch Nr. 24, 1929 r. — 77) Rothlin: Klin. Woch. Nr. 30, 1925 r. — 78) K. Rożkowski: Pol. arch. med. wew. T. VI, zesz. 1. 1928 r. — 79) A. R. Salmon: Le jour. méd. français Nr. 8, 1928 r. — 80) Schilf: Klin. Woch. Nr. 5, 1927 r. — 81) Siebeck: Klin. Woch. Nr. 5, 1925 r. — 82) Simon: Klin. Woch. Nr. 40, 1925 r. — 83) Tenże: Klin. Woch. Nr. 40, 1926 r. — 84) Stahnke: Klin. Woch. Nr. 1, 1928 r. — 85) H. Strauss: Die Nephritrien Urban und Schwarzenberg 1920. 86) E. A. Schafer: Les Glandes à Sécrétion interne. Paris, Octave Doin 1920 r. — 87) St. Sümegi i St. Liebmann: Zeitsch. f. die Ges. exp. Med. T. 48, zesz. 1—2. — 88) A. Tournad et M. Chabrol: Compt rend Soc. Biol. Nr. 6, 1925 r. — 89) Tschernosatonskaja: Klin. Woch. Nr. 17, 1929 r. — 90) Uhlenbruck: Klin. Woch. Nr. 3, 1929 r. — 91) H. Vaquez: Maladies du coeur. Paris, Baillière et fils, 1921 r. — 92) Vaquez et E. Donzelot: Pres Méd. Nr. 11, 1929 r. — 93) H. Vaquez, E. Donzelot et E. Géraudel: Pres. Méd. Nr. 11, 1929 r. — 94) Viale: Klin. Woch. Nr. 2, 1929 r. — 95) M. Vernet: Bul. de l'acad. de méd. Nr. 38, 1924 r. — 96) M. Villaret et L. Justin-Besançon: Bul. Soc. Méd. Hôp. Paris. Nr. 11, 1926 r. — 97) M. Villaret, S. Bloch, M. Bariéty et Lappas: Bul. Soc. Méd. Hôp., Paris Nr. 25, 1926 r. — 98) M. Villaret, M. Bariéty et Justin-Besançon: Bul. Soc. Méd. Hôp., Paris Nr. 28, 1926 r. — 99) M. Villaret, M. Bariéty et L. Justin-Besançon: Le Journal méd. français Nr. 2, 1927 r. — 100) M. Villaret: Le monde méd. Nr. 746, 1929 r. — 101) Volmer:

Klin. Woch. Nr. 13, 1923 r. — 102) Tenże: Klin. Woch. Nr. 33, 1925 r. — 103) Clément Weber: Arch. du coeur, Septembre 1927 r. — 104) S. G. Zondek i Benat: Klin. Woch Nr. 17, 1925 r. — 105) H. Zondek i H. Ucko: Klin. Woch. Nr. 1, 1925 r. — 106) H. Zondek i H. Bernhardt: Klin. Woch. Nr. 31, 1925 r. 107) H. Zondek i H. Ucko: Klin. Woch. Nr. 40, 1926 r. — 108) H. Zondek i Aschheim: Klin. Woch. Nr. 22, 1926 r. — 109) S. G. Zondek: Klin. Woch. Nr. 17, 1925 r. — B Zondek: Klin. Woch. Nr. 27, 1926 r. — 111) Zorn: Klin. Woch. Nr. 5, 1927 r. — 112) N. Zunz i A. Loewy: Lehrb. der Physiol. des Menschen, Leipzig. Vogel 1920 r.

---

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adjunkt Kliniki Lwów.
Dr. Mieczysław SZAJNA, asystent Zakładu.

**O zawartości ciał tłuszczowych i tłuszczowatych w nowotworach złośliwych i jej znaczeniu dla rokowania (prognostyki chemicznej).**

Z kliniki chirurgicznej (Dyr. Prof. Dr. H. Schramma) i z Zakładu Fizjologji (Dyr. Prof. Dr. A. Beck) Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Ustalenie rokowania przy nowotworach złośliwych zwłaszcza o ile chodzi o rokowanie pooperacyjne, ma niewątpliwie wielkie znaczenie tak dla chorego i jego rodziny, jak dla lekarza i operatora. To też w ostatnich czasach zwrócono pilniejszą uwagę na cechy nowotworów któreby pozwoliły określić dalszy ich rozwój i przebieg choroby. Prace te posuwają się prawie wyłącznie w kierunku tz. prognostyki histologicznej tj. możliwości oznaczenia rokowania na podstawie obrazu drobnowidowego, czego zazwyczaj żąda się od anatomo-patologa.

Zdania jednak o wartości wniosków takich są nader podzielone, przynajmniej o ile chodzi o pewne rodzaje, względnie umiejscowienia nowotworów. Zazwyczaj przypisują duże znaczenie stwierdzeniu stopnia zróżnicowania komórek nowotworowych w porównaniu z podłożem; i tak Broders podzielił guzy wargi i skóry, Martzloff raki szyjki macicznej według stopnia zróżnicowania, przyczem obydwaj autorzy stwierdzili tem dłuższy okres wyleczenia im wyższym był stopień zróżnicowania. Przy innych nowotworach zawodzi jednak ta zasada jak np. przy raku sutka, na co zwrócili uwagę Fischer, Siemens, podkreślając różnicę zdań dotyczące rokowania przy raku sutka na podstawie obrazu drobnowidowego (Halstedt, Boss, Salomon, Feist i Bauer, Lindenberg, Iselin, Wiesmann). Duże znaczenie przypisywano odczynowi w częściach przylegających do nowotworu, lecz i tu zachodzą różnice zapatrywań; jedni cenią wartość reakcji leuko- i limfocytarnej na granicy nowotworu jako objawu samoleczenia się, który może posiadać znaczenie dla prognostyki, inni jak Renaud i Masson uważają ten odczyn za skutek rozpadu tkanki nowotworowej i jako taki za wtórny.

Podobnie rozbieżne są i zdania o znaczeniu zmian włóknistych i szklistych na granicy guzów. Próby oznaczenia rokowania przy raku żołądka na podstawie obrazu drobnowidowego z uzyskanych operacyjnie guzów podejmowano kilkakrotnie jednak bez zgodnych wyników, tak, że w piśmiennictwie odnośnem znachodzimy zdania nieraz wprost przeciwne; Konjetzny wyraża się, iż wyjątków od reguły jest tu tak wiele, że o pewności nie może być najmniejszej mowy i stara się określić rokowanie przy raka żołądka raczej na podstawie wyglądu makroskopowego (charakter expanzywny czy infiltrujący) guza. Wreszcie Plaut zwraca uwagę na niepewność podstaw na których opiera się prognostyka histologiczna.

Próby oznaczenia stopnia złośliwości nowotworów na podstawie badania ich składu chemicznego były nader nieliczne. I tak Rollo i Brault uzależniali energję wzrostu nowotworu od zawartości glykogenu, podobnie jak Schützenberger który stwierdził tem większą ilość glykogenu im nowotwór był złośliwszym; Fulci zwrócił uwagę na obfitość kwasu mlekowego w szybko rosnących guzach. Z zakresu ciał nieorganicznych należy wymienić badania Clowes'a i Friesbie'go, Wolfa, Trosiera i Watermanna którzy zajmowali się stosunkiem zawartości jonów potasu i wapnia do siły wzrostu nowotworów.

Badania powyższe nie osiągnęły jednak większego znaczenia dla prognostyki nowotworów. Podobnie i wnioski wysnuwane na podstawie badania chemicznego surowicy krwi (odczyny Bothela, Roffa, Fischera i in.) oraz moczu pozwalają tylko na ocenę stanu ogólnego chorego bez możliwości oznaczenia złośliwości i rokowania nowotworu.

W poszukiwaniu składnika chemicznego tkanki nowotworowej którego oznaczenie mogłoby mieć wartość dla „prognostyki chemicznej" zwróciliśmy uwagę na ciała tłuszczowate (lipoidy). Brak swoistej dla nowotworów substancji w ich tkance dowodzi, że tkanka nowotworowa jest integralną częścią ustroju w którym wzrasta, a innem jest tylko nasilenie jej przemiany materji. Najistotniejszą cechą nowotworów jest ich niezmiernie szybki wzrost, który musi być uwarunkowany obecnością ciał, znajdujących się i w prawidłowych komórkach w znaczniejszej ilości w okresie ich wzrostu jak w stanie spoczynku. Do takich ciał należą właśnie ciała tłuszczowate. Znaczna ich ilość w każdej komórce w okresie jej wzrostu wskazuje na ważną rolę, jaką w tym procesie odgrywają. Również wyjątkowe własności ciał tłuszczowatych w bardzo małym stopniu rozpuszczalnych w wodzie pozwalają przyjąć hipotezę, że ciała te tworzą zrąb organizmu, będącego zresztą układem mniej lub więcej uwodnionych kolloidalnych solów i żelów, których własności zmieniają się pod wpływem elektrolitów.

Ciała tłuszczowate uzyskane drogą wyciągów z krwi i oznaczone ilościowo tylko w małej mierze zdołają wyjaśnić nam rolę jaką odgrywają w ustroju. Uzyskiwanie bowiem w ten sposób ciał tłuszczowatych nie pozwala nam poznać ich cech jakościowych, które polegają na związku z białkiem; cechy te dają się wykazać jedynie próbami biologicznemi, które są też najwłaściwszą drogą wykazania zmian zachodzących w ustroju pod wpływem nowotworów złośliwych.

Znaczenie biologiczne lipoidów wzrosło z chwilą gdy wykazano, że mogą one tworzyć w ustroju zwierzęcym przeciwciała skierowane ściśle specyficznie przeciw danemu antygenowi. Antygenem mogą być ciała lipoidowe tylko wtedy, gdy wstrzyknie się je zwierzęciu równocześnie z białkiem, najlepiej z surowicą świńską (Sachs i Landsteiner (1), Landsteiner (2), Landsteiner i von der Scher (3), Bordet i Renaux (4), Klopstock (5), Brandt, Gath i Müller (6), Neuscheler). Ponieważ ciała tłuszczowate znajdują się w ustroju właśnie w łączności z białkiem, przeto możliwość tworzenia takich przeciwciał stwarza nowe podstawy dla patologji i terapji zwłaszcza tych chorób, których istotą jest zniszczenie tkanki ustrojowej.

W pracy poniższej mieliśmy na celu zbadanie stosunku pomiędzy złośliwością tkanki nowotworowej, zwłaszcza rakowej a ogólną ilością zawartych w niej tłuszczów i ciał tłuszczowatych. Zawartością ciał tych w tkance nowotworowej zajmowało się kilku autorów, którzy oznaczali bądź to całość tłuszczów i lipoidów, bądź to same lipoidy bądź też cholesterol. I tak R. Walter znalazł zmniejszoną ilość lipoidów w tkance rakowej w porównaniu ze zdrową tkanką wątrobową, Loeper, Debray i Tonnet (7) oraz Wells oznaczyli większe ilości cholesterolu w nowotworach złośliwych a Concil Archibald (8) podaje liczbę jodową dla tkanki w najbliższej okolicy nowotworu na 74,4 — 69,8, dla najbardziej zaś odległej od guza nowotworowego 70,1 — 65,9, dla tkanek zdrowego organizmu wartości te wynoszą 60,8 — 60,2. Tenże sam autor znachodzi wzmożoną ilość tłuszczów w samych nowotworach złośliwych, tj. liczbę jodową dla tych ostatnich równą 72,6 w porównaniu z wartością 44 — 60 dla tkanek zdrowych. Z innych Maresch (9) wykazał w raku wyrostka robaczkowatego ciała tłuszczowate, które uważa za swoiste dla tych nowotworów. Znaczenie ciał tłuszczowatych dla powstawania i rozwoju nowotworów wzrosły gdy Rondoni (10), Jorstadt (11), Bernstein i Elias (12) wykazali ich wpływ na powstawanie smołowych nowotworów u królików i białych myszy. Jakkolwiek wyniki tych autorów wykazują sprzeczności, fakty jednak wykryte przez nich a mianowicie różne zachowanie się nowotworów u zwierząt którym wstrzykiwano wyciągi lipoidowe w porównaniu z temi których pokarm pozbawiono lipoidów zwróciły naszą uwagę na możliwość związku pomiędzy złośliwością tkanki nowotworowej i jej zawartością ciał tłuszczowych i tłuszczowatych.

Badania nasze zaczęliśmy od oznaczenia w wyciągach alkoholowo-eterowych sporządzonych z nowotworów złośliwych, dobrotliwych oraz niektórych tkanek zdrowych obserwując równocześnie klinicznie złośliwość pierwszych. Wyciągi sporządzaliśmy zawsze z 5gr typowej tkanki danego nowotworu dokładnie oczyszczonej z tkanek przylegających, tłuszczu i td. względnie z tyluż gr. tkanki prawidłowej w 100 cm³ mieszaniny alkoholowo-eterowej, oznaczając następnie ilość ciał tłuszczowych metodą Banga. Oznaczenie powtarzaliśmy zawsze trzykrotnie podając jako ostateczną ilość średnią z trzech oznaczeń. Uzyskane wyniki podane są w poniższem zestawieniu.

| L. p. | Rozpoznanie | Dane kliniczne | Wiek | Ilość mg w 100 gr tkanki | Drobnowidowo | Uwaga |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Carcinoma mammae d. | Guz wielkości jaja kurzego od 6 mies., niewielkie ruchome gruczoły pachowe | 45 | 9·68 | Ca simplex medullare | Grupa Steinthala II. |
| 2 | Ca mammae d. | Mały guzek, duże pozrastane z otoczeniem gruczoły pachowe. Trwanie od 5 mies. | 52 | 12·24 | Ca scirrhosum | „ „ |
| 3 | Ca mammae sin. | Duży guz od kilku miesięcy. Gruczoły pachowe niewielkie, ruchome. Po 3 mies. pooperacji nawroty w skórze. | 44 | 14·36 | Carcinoma adenomatosum | „ „ |
| 4 | Ca maxillae sin. | Guz owrzodziały od strony podniebienia. | 56 | 11·32 | Adenocarcinoma | |
| 5 | Ca mammae d. | Stwardnienie rozlane zaciągające brodawkę, gruczoły pachowe duże, ruchome, trwanie od 3 mies. | 38 | 13·73 | Carcinoma scirrhosum | „ „ |
| 6 | Ca mammae sin (gruczoł pachowy). | Mały guz, wielkie nieruchome gruczoły pachowe. Trwanie od 5 mies. Gruczoły nadobojczykowe powiększ. | 59 | 15·50 | Przerzut ca. w gruczole limfatycznym. | Grupa St III. |
| 7 | Ca mammae d. | Duży owrzodziały guz. Gruczoły pachowe duże, mało ruchome. Trwanie od 4 mies. | 40 | 13·26 | Ca simplex medullare | Grupa St. II. |
| 8 | Ca menti. | Duże owrzodzenie brody przechodzące na żuchwę. Gruczoły powiększone. | 52 | 12 90 | Cancroid | |
| 9 | Ca mammae sin. | Duży guz, gruczoły pachowe nie powiększone. Trwanie od roku. | 60 | 9·20 | Carcinoma scirrhosum | Grupa St. I. |
| 10 | Ca mammae sin. | Mały guzek, gruczoły pachowe powiększone, ruchome. Trwanie od 3/4 roku. | 51 | 9·68 | Carcinoma scirrhosum | Grupa St. II. |
| 11 | Ca mammae d. | Mały guz zaciągający pierś, gruczoły pachowe zrośnięte z żyłą pachową, gruczoły nadobojczykowe powiększ. Trwanie od 4 mies. Nawrót po 2 miesiącach. | 32 | 18·90 | Carcinoma scirrhosum | Grupa St. III. |
| 12 | Ca mammae s. | Guz wielkości jaja kurzego. Gruczoły pachowe powiększone, ruchome. | 57 | 12·0 | Ca simplex | Grupa St. II. |
| 13 | Ca ventriculi. | nacieczenie części odźwiernikowej rozlane, duże przerzuty w gruczołach. Nawrót po 1/2 roku. | 59 | 16·0 | Carcinoma gelatinosum | |
| 14 | Sa cutis. | Guz okolicy obojczyka lewego operowany przed kilku laty, obecnie nawrót. | 38 | 12·6 | Sa fusocellulare | |
| 15 | Sa cutis. | Wielkie guzy na skórze pleców (nawrót). Szybki wzrost. | 54 | 13 | Sa fusocellulare | |
| 16 | Tumor testis d. | | 43 | 10·28 | Seminoma | |
| 17 | Chondro-sarcoma scapulae. | Nawrót po zabiegu (wyskrobanie) wykonanym przed 1/2 roku. | 60 | 11·6 | | |
| 17a | „ „ | Część guza rozpadająca się. | — | 4·0 | | |
| 18 | Hypernephr. dextr. | Guz nerki prawej. | 52 | 13·3 | | |
| 19 | Ca mammae d. | Guz w piersi prawej, gruczoły pachowe powiększone obustronnie i nadobojczykowe prawe. — W piersi lewej guzek wielkości orzecha. Trwanie od 1/2 roku. Po 3 miesiącach zmarła na przerzuty wewn. | 34 | 14·04 | Ca adenomatosum | |
| 19a | „ „ | Guzek z piersi lewej. | — | 6·4 | Fibroadenoma | Grupa St. III. |

Nowotwory dobrotliwe, względnie tkanki prawidłowe.

| Nr. | Rodzaj tkanki | Zawartość lipoidów w 100 gr. tkanki mg: |
|---|---|---|
| 1 | Fibroma uteri . . . . . . . . . . | 7·66 |
| 2 | Fibroadenoma mammae . . . . . | 6·8 |
| 3 | Fibroma parietis abdominis . . . | 6 5 |
| 4 | Struma parenchymatosa . . . . . | 2·26 |
| 5 | Wątroba . . . . . . . . . . . . . | 15·00 |
| 6 | Jądro . . . . . . . . . . . . . . | 10·00 |
| 7 | Gruczoł mleczny w okresie laktacji | 13·60 |

Jak wynika z powyższego zestawienia zawartość ciał tłuszczowych i tłuszczowatych w nowotworach złośliwych jest znacznie wyższą niż w nowotworach dobrotliwych względnie w tkance tego rodzaju jak przerosły gruczoł tarczykowy. Średnia ich ilość w pierwszych wahała się w granicach 9,20 — 19,00 mg w 100 gr świeżej tkanki, podczas gdy w nowotworach dobrotliwych wahała się w granicach 6.4 — 7.66, wynosząc w tkance wola mimo obfitości komórek w tej ostatniej zaledwie 2,26. Ilości znalezione w nowotworach złośliwych dorównują a często przewyższają cyfry obliczone dla tkanek prawidłowych a obfitujących w lipoidy jak wątroba, jądro lub gruczoł mleczny funkcjonujący. Wśród niewielkiego materjału przypadków w których zdążyliśmy badania powyższe przeprowadzić zwraca uwagę fakt, iż w przypadkach nowotworów o przebiegu szczególnie złośliwym zawartość ciał tłuszczowych i tłuszczowatych była znaczniejszą jak w innych. Należy tu np. przypadek 3. raka piersi w którym mimo krótkiego trwania sprawy i możliwości doszczętnego zabiegu nawrót wystąpił bardzo szybko a dalej przypadki 5. i 6. i 7. w których gruczoły zostały zajęte badzo szybko; ciekawym jest przypadek 11. o cyfrze bardzo wysokiej (18.90) w którym rozwój nowotworu był niezwykle szybki (grupa III. Steinthala po 4 mies. trwania sprawy chorobowej) podobnie jak i 19-ty z zajęciem obustronnem gruczołów pachowych oraz nadobojczykowych i szybkiem zejściem śmiertelnem; w tym ostatnim przypadku w piersi zdrowej guzek dobrotliwy (fibroadenoma) o niskiej zawartości lipoidów. Dla raka piersi zawartość ciał tłuszczowych i tłuszczowatych zdaje się przebiegać równolegle do ich stopnia złośliwości klinicznej, wykazując w przypadkach o złośliwości stosunkowo mniejszej cyfry znacznie niższe. Stosunki te są niezależne od budowy drobnowidowej i od zawartości tkanki łącznej (scirrhus, ca. simplex medullare adenomatosum). Stopień złośliwości, jest w tabeli do pewnego stopnia określony przy raku piersi czasem trwania sprawy nowotworowej i przynależnością do jednej z grup Steinhala (guz bez zajęcia gruczołów, guz ruchomy i zajęte gruczoły pachowe, guz zrośnięty z podstawa, prócz pachowych zajęte nadobojczykowe), względnie pojawieniem się nawrotu i dalszym przebiegiem schorzenia.

Nowotwory innego rodzaju jak rak żołądka, nadnerczak, mięsak skóry i inne wykazywały również cyfry nader wysokie. Ciekawym jest fakt, że części nowotworów znajdujące się w stanie rozpadu okazywała znacznie mniejsze ilości ciał tłuszczowych i tłuszczowatych jak odpowiednie miejsca tkanki dobrze utrzymanej; różnicę tę otrzymywaliśmy stale, toteż zawsze zwracaliśmy wielką uwagę na stan tkanki nowotworowej w której przeprowadziliśmy oznaczenia.

Jak z powyższych danych wynika, złośliwość danej tkanki nowotworowej łączy się z obfitością zawartych w niej ciał tłuszczowych i tłuszczowatych. Badania te, o charakterze wstępnym mają posłużyć do zorjentowania się w badaniach dalszych, których celem będzie oznaczenie poszczególnych tłuszczów i ciał tłuszczowatych w nowotworach złośliwych, przyczem szczególną uwagę zwrócimy na lecytynę, niezmiernie, ważny składnik lipoidowy ustroju zwierzęcego. Być może, że wówczas zdołamy przeprowadzić ściślejszą granicę między tkanką nowotworu złośliwego a tkanką prawidłową obfitującą w tłuszcze i lipoidy, oraz znaleść dla pierwszej charakterystyczny dla niej rodzaj badanych ciał; prognostyka chemiczna nowotworów złośliwych zyska wówczas silniejsze podstawy.

*Piśmiennictwo.*

1) według B o r d e t i R e n a u x. — 2) według H i r s c h f e l d a, Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung 134, 1928. — 3) według B o r d e t i R e n a u x. — 4) B o r d e t i R e n a u x, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. T. 95. 28. — 5) Zeitschrift f. Immf. u. exp. Ther. Bd. 48, 2. III. 1926. — 6) Klin. Woch. 5. 15. 1926. — 7) Cpt. rend. des séanc. de la soc. biol. 83. 23. 1920. — 8) Journ. of. path. a. bact. 25. 2. 1922. — 9) Münch. med. Woch. 60. 1913. — 10) Zeitschr. f. Imm. forschung und exp. Ther. 49. — 11) Journ of cancer. research. 10,2 1926. — 12) Med. Klin. 23. 42 1927.

---

Dr. E. SALITÓWNA i Mag. Fil. M. SOKOŁOWSKA Wilno.

## Badanie krwi pod względem chemicznym i fizyczno-chemicznym w nadciśnieniu tętniczem.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Stef. Batorego w Wilnie. Dyrektor: Prof. Dr. A. J a n u s z k i e w i c z.

Praca nasza ma za zadanie przedstawić wyniki badań chemicznych i fizyczno-chemicznych krwi chorych z nadciśnieniem i wyjaśnić 1) czy można na tej podstawie wnioskować o patogenezie nadciśnienia, wyodrębniającego się coraz więcej, jako samoistna jednostka chorobowa i 2) czy wyniki badań krwi w nadciśnieniu pierwotnem różnią się od takowych w nadciśnieniu pochodzenia nerkowego, wiemy bowiem, że jeszcze są szkoły, które wiążą każde przewlekłe nadciśnienie z patologicznym stanem nerek. Badając krew na zawartość składników azotowych, zatrzymanie których przedewszystkiem zależy od upośledzenia czynności nerek, będziemy mogli sądzić, jaki jest stan ich w nadciśnieniu pierwotnem. Inni wiążą nadciśnienie pierwotne z zaburzeniem w stanie elektrolitów, niektórzy uzależniają go od zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. Zbadałyśmy krew oprócz składników azotowych, na chlorki, potas, wapń (z dwóch ostatnich składników obliczony został współczynnik K/Ca), na cholesterynę, bilirubinę, cukier, białko, (obliczono również współczynnik białkowy) na zapas zasad i pH, co dało nam możność sądzić o stanie elektrolitów i koloidów krwi o równowadze kwasowo-zasadowej. Jak wiemy nadciśnienie pierwotne w pierwszym okresie nie przedstawia żadnych zmian anatomicznych i dopiero później z rozwojem arterjosklerozy powstają zmiany w nerkach, a częściowo w innych narządach. Z tego względu odróżniano w Klinice, według wskazówek prof. J a n u s z k i e w i c z a, następujące okresy w rozwoju nadciśnienia: *Hypertensio essentialis variabilis,* w którem ciśnienie krwi dzienne i nocne podlegało znacznym wahaniom, a w moczu nie można było się doszukać najmniejszych zmian: do grupy następnej *Hypertensio essentialis variabilis cum nephrosclerosi* zaliczyliśmy chorych, u których wykryte były odpowiednie zmiany ze strony moczu: *Hypertensio essentialis stabilita* obejmuje chorych z wysokiem ustalonem ciśnieniem krwi, któremu towarzyszą większe lub mniejsze zmiany ze strony moczu. Otóż, wychodząc z tego założenia porównywałyśmy wyniki badań każdej z tych grup ze sobą, a wszystko to razem z grupą nadciśnienia nerkowego, do której weszły przypadki przewlekłego kłębuszkowego zapalenia nerek i nerki marskiej wtórnej.

Zbadałyśmy 38 przypadków z nadciśnieniem pierwotnem, 7 przypadków z nadciśnieniem pochodzenia nerkowego. Byli to chorzy płci obojga (kobiet 23, mężczyzn 22) w wieku od 23—70 lat, najwięcej między 35—60 rokiem życia. Pozostawali oni w jednakowych warunkach klinicznych i w ciągu kilku dni przed badaniem otrzymywali jednakową dietę. Wszystkie badania przeprowadzałyśmy na krwi jednorazowo pobranej rano naczczo u chorego, przebywającego w zupełnym spokoju w łóżku. Dla porównania i dla oceny naszej metody i techniki, zbadałyśmy pod względem chemicznym i fizyczno-chemicznym krew 15 osobników zdrowych, przeważnie żołnierzy, których w tym celu również umieszczono w Klinice na kilka dni.

Z wyników badań osobników zdrowych wyprowadzone zostały przeciętne liczby, drogą obliczenia średniej arytmetycznej ze wszystkich przypadków; liczby te okazały się zgodne lub bardzo bliskie do średnich podanych w piśmiennictwie.

Przystępujemy do omówienia wyników badań poszczególnych składników, zwracając większą uwagę na badania mniej znane.

Składniki przemiany azotowej: azot resztujący, kreatyninę i kwas moczowy badane były metodą F o l i n a i W u przez S o k o ł o w s k ą. Na zawartość tych składników zwrócono uwagę pierwotnie ze względu na choroby nerek, szczególnie pochodzenia zapalnego, w których może dojść do zatrzymania produktów przemiany białkowej.

*Azot resztujący* — za normę przyjęliśmy 30,0 — 40,0 mg % (średnio według naszych badań 34,0 mg %) zawartość większą od 40,0 mg % uważałyśmy za zwiększoną, mniejszą od 30,0 mg % —

za zmniejszoną. Z 38 zbadanych przypadków nadciśnienia pierwotnego w 23 (60%) przypadkach azot resztujący był w ilościach normalnych (30 — 40 mg %), w 13 — (34%) zwiększony, w 2 — (6%) zmniejszony.

Zaznaczyć należy, że odchylenia w stronę zmniejszenia (2 przyp.) przeważnie nie przekraczały najwyższych i najniższych liczb spotykanych u ludzi zdrowych. Strauss podaje 20 — 35 mg %, Hohlweg — 51 mg % średnio, Siebeck — 50,0 mg % jako maksimum dla azotu resztującego. Większość autorów uważa, że klinicznie dopiero przekroczenie powyżej 60,0 mg % wskazuje na rzeczywiste zatrzymanie; takich przypadków wśród 13 zaliczonych przez nas do grupy ze zwiększoną zawartością NR. nie było. Natomiast z 7 przypadków nadciśnienia nerkowego w jednym ilość azotu resztującego była normalna, w 6 (86%) — zwiększona, z nich w 5 była powyżej 60,0 mg %, a w dwóch dochodziła do 100,0 — 150,0 mg %. Porównując zawartość azotu resztującego w poszczególnych grupach nadciśnienia stwierdzamy stopniowe zwiększanie się ilości przypadków ze wzmożoną zawartością azotu resztującego we krwi od grupy I. do IV. Mamy w I grupie — 3 przyp. (30%), w II — 3 (30%), w III — 7 (39%), w IV — 6 (86%).

*Kreatynina* — za normę przyjęłyśmy 1,5 — 2,0 mg % (średnia według naszych obliczeń była 1,50 mg%). Z 35 badanych — 24 (69%) mieli kreatyninę w ilościach normalnych, 11 (31%) zmniejszonych. Żadnej różnicy pod tym względem między grupami nie stwierdzono. W 6 przypadkach nadciśnienia nerkowego w 2 (33%) kreatynina była zwiększona, w 4 (67%) normalna.

*Kwas moczowy* — za normę przyjęłyśmy 3,4 — 4,0 mg %) (średnia otrzymana przez nas — 3,9 mg%). W 38 przypadkach nadciśnienia pierwotnego w 24 (63%) kwas moczowy był w ilości zwiększonej, w 14 (37%) w normalnej (3,4 — 4,0 mg %), bez wyraźnego stosunku co do poszczególnych grup.

W przypadkach nadciśnienia nerkowego kw. moczowy był zwiększony (100%), przyczem poziom kwasu moczowego w przypadkach nerkowych okazał się wyższy (do 8,9 mg %) niż w nadciśnieniu pierwotnem (mx. 5,5 mg %).

Poglądy co do pochodzenia i przemiany kwasu moczowego w ustroju uległy zasadniczym zmianom i nie są ostatecznie ustalone. Gdy Garrot uważa za przyczynę zwiększenia się kwasu moczowego we krwi jedynie upośledzenie czynności nerek, większość nowszych badaczy z Umberem na czele trzyma się zdania, że przyczyną tego są zaburzenia przemiany komórkowej.

Brugsch i Schittehelm odróżniają dnę nerkową *(Nierengicht)* od dny pochodzenia komórkowego *(Stoffenwechselgicht)*. Abel wysunął hipotezę, dopatrującą się związku przemiany purynowej z czynnością układu wegetacyjnego. Fleischmann, Falta i Brugsch wiążą ją z gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem. Nie wyjaśnionem jest dotychczas, czy napięcie układu wegetatycyjnego jest zależnem od przemiany kwasu moczowego, czy samo nań wpływa, jak również nie wiemy jak uzależnić od gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, czynność która jest pod wybitnem wpływem układu wegetacyjnego. Jakkolwiek prawidłowości w zachowaniu się kw. moczowego w stosunku do azotu resztującego i kreatyniny w naszych przypadkach nie było. W 24 przypadkach zwiększonej ilości kwasu moczowego azot resztujący był w 14 (58%) normalny, w 10 (42%) zwiększony; kreatynina zaś w 19 (80%) normalna, w 5 — (20%) zmniejszona. W 13 przypadkach wzmożonego azotu resztującego w 8 (61%) kwas moczowy był zwiększony, w 5 — (39%) normalny.

*Chlorki* — metodą Volharda badała Sokołowska. Za normę przyjęto 400,0 — 500,0 mg % (średnia według naszych badań — 440,0 mg %). Ilość chlorków była we wszystkich (100%) przypadkach nadciśnienia pierwotnego normalna; w nadciśnieniu nerkowem w 2 przyp. (30%) zwiększona, i w 5 (70%) normalna.

*Potas i wapń*. Zawartość potasu i wapnia badała Sokołowska. Potas był określany metodą Kramera w surowicy. Wapń również w surowicy metodą de Waarda. Stałość jonów *Na*, *K*, i *Ca* w surowicy krwi jest ustrojowi konieczna, charakteryzuje ona tak zwaną „izojonję" surowicy, ustrój broni się przeciw zachwianiu tej równowagi, najstalszą jest zawartość NaCl, poziom potasu, a szczególnie wapnia waha się w nieznacznych, dość ścisłych granicach. Wybitne odchylenia następują tylko w daleko posuniętych stanach patologicznych.

Za normę dla potasu przyjęliśmy 18,0 — 22,0 mg% (średnia według naszych badań 21,0 mg%). Na 37 zbadanych przypadków w 12 (32%) otrzymałyśmy wyniki normalne (18,0 — 22,0 mg procent), w 16 (43%) — zwiększone, w 9 (25%) zmniejszone.

Za normę dla wapnia przyjęłyśmy 10.6 — 12,9 mg %), średnio według naszych badań 11,9 mg %). Na 37 przypadków w 25 (68%) wyniki były normalne w 5 (14%) zwiększone, w 7 (18%) zmniejszone. Za normalny współczynnik (K/Ca) uważałyśmy 1,5 — 2,0 (nasza przeciętna — 1,79). Otrzymałyśmy współczynnik zwiększony w 10 (27%) przyp. zmniejszony, w 1 normalny w 26 (70,3%).

Podawane w piśmiennictwie liczby normalne nieraz różnią się wybitnie między sobą, np. Zondek, Petow i Siebert podają jako normę dla potasu 16,8 — 18,0 mg %, dla wapnia 10,2 — 10,7 mg %. Kylin podaje dla potasu 18,0 — 24,0 mg %, dla wapnia 10,6 — 12,0 mg %. Liczby nasze najbardziej zbliżone do podanych przez Kylina.

Przypadki, w których stwierdziliśmy zwiększenie lub zmniejszenie potasu i wapnia rzadko wykazywały znaczne odchylenia od maksymalnych i minimalnych liczb normalnych. Najniższe i najwyższe liczby, które stwierdziłyśmy były dla potasu 16,0 mg % i 30,5 mg %. Dla wapnia — 9.6 mg % i 15,1 mg %. Na podstawie naszych badań stwierdzamy, że poziom potasu jest u hypertoników prawie w połowie przypadków zwiększony, jeżeli zaś rozpatrywać poziom potasu w poszczególnych grupach hypertenzji, to widzimy w grupach I i II poziom potasu naogół większy niż w III. W grupie nadciśnienia nerkowego, otrzymałyśmy w jednym przypadku zwiększony poziom potasu, w 4 — (66%) normalny i zmniejszony w 1. W grupie nadciśnienia ustalonego poziom potasu nieznacznie przekracza średnią normalną, w grupie nadciśnienia nerkowego we wszystkich przypadkach za wyjątkiem jednego nie przekracza maksymalnej normalnej liczby. Wapń u badanych chorych był znaleziony przeważnie w ilościach normalnych, zauważyć się daje jednak zmniejszenie średniej zawartości wapnia w miarę zwiększania się zmian nerkowych, to znaczy od gr. I — IV, w tej ostatniej stwierdzono wapń w 1 przyp. zwiększony, w 2-ch (29%) normalny, w 4 — (57%) zmniejszony. Spiro w swojej pracy podaje dla nadciśnienia niewyrównanego poziom potasu większy niż dla wyrównanego, czego u naszych hypertoników stwierdzić się nie dało. Zaznaczyć należy, że u 9 badanych t. j. w 25% przypadków ilość potasu była zmniejszona. Kraus i Zondek stwierdzają wzrost potasu przy zwiększeniu napięcia nerwu błędnego; pobudzeniu układu sympatycznego odpowiada zwiększenie poziomu wapnia. Wśród naszych przypadków mamy takie, które odpowiadają bardziej wagotonicznemu i takie, które więcej sympatykotonicznemu układowi elektrolitów.

*Cukier* metodą Kola badała Sokołowska. Za normę przyjęłyśmy 70 — 110 mg %. W 37 przypadkach badanych stwierdzono w 20 (54%) poziom cukru zwiększony, w 17 (46%) normalny. Podobne wyniki otrzymano w grupie nadciśnienia nerkowego, gdyż w 3 (50%) przyp. normalne i w 3 (50%) zwiększoną zawartość cukru.

Jeżeli podzielić te przypadki pomiędzy różne grupy hipertenzji widzimy, że najwięcej chorych ze zwiększoną zawartością cukru należy do grupy II (70%). Nie daje się stwierdzić ścisłej zależności między stopniem zmian w nerkach, a ilością cukru we krwi, bo w grupie nadciśnienia nerkowego cukier był zwiększony również tylko w 50%. Von Noorden mówi, że przy zapaleniu nerek przepuszczalność nerek dla cukru się zwiększa. Neubauer znajdywał przy nadciśnieniu w 40% ilość cukru zwiększoną. Wiesel i Schur uzależniają hiperglikemję u nefrytyków od nadciśnienia, a to razem rozpatrują jako skutek hyperadrenalinemji, powstałej na tle przerostu układu chromafinowego. W naszych 15 przypadkach (68%) jednocześnie z hiperglykemją stwierdzono hypercholesterynemję.

*Cholesterynę* metodą Liebermanna-Burcharda badała Sokołowska. Za normę przyjęłyśmy 150,0 — 180,0 mg% (średnia według naszych obliczeń 166,0 mg %). U badanych przez nas cholesteryna była w 11 (30%) normalna, w 24 (65%) przyp. zwiększona, w 2 (5%) zmniejszona, przyczem w 19 przyp. (79%) stwierdzono jednocześnie zwiększenie kwasu moczowego i w 10 (41%) zwiększenie cukru. Przy porównaniu poszczególnych grup nadciśnienia pierwotnego nie stwierdzono żadnych różnic. Przypadki nadciśnienia pochodzenia nerkowego wszystkie przebiegały z hypercholesterynemją. Jednocześnie zwiększenie się cholesteryny, kwasu moczowego i cukru nie jest przypadkowem. Już Falta i jego szkoła uważali cholesterynemję i hiperglykemję za cechy charakterystyczne dla tak zw. nadciśnienia tętniczego *(vasculäre Hypertonie)*. E. Puła przypisuje zawartości cholesteryny w ustroju, jako właściwości konstytucjonalnej, wielkie znaczenie w pewnych odczynach biologicznych; od tego ma zależeć odczyn ustroju na te lub inne czynniki natury zewnętrznej lub wewnętrznej.

*Bilirubina* była badana w surowicy metodą Hijmans van den Bergha przez Sokołowską. Za wyższą granicę normy przyjęto 1 jednostkę (koncentracja bilirubiny do 1:100,000). Bilirubina była zwiększona w 17 przyp. (40%) przeważnie u chorych z zaznaczonemi zmianami w układzie krwionośnym.

*Białko*. Zachowanie się ilości białka w surowicy jak również ustosunkowanie albumin do globulin jest stałe i dlatego odchylenia

od normy mogły wskazywać na zaburzenia w stanie koloidalnym krwi. Zawartość białka w surowicy krwi hipertoników była badana przez Sokołowską i Salitównę metodą refraktometryczną przyrządem Pulfricha w wykonaniu Zeissa. Zbadano 28 przypadków nadciśnienia pierwotnego i 5 — nadciśnienia nerkowego; ponieważ równolegle przeprowadzone badania u 15 osobników normalnych wykazały wahania się białka, obliczonego według tablicy Reissa, w granicach od 7,6%—9,9%, średnio, 8,8% w obliczeniach wzięłyśmy za normalne ilość od 8,0 — 10,0%. Przyjmując te granice znalazłyśmy normalne ilości białka w 24 (73%) przypadkach nadciśnienia; w 6 (18%) — zwiększone i w 3 (9%) — zmniejszone. Różnic pomiędzy rozmaitemi grupami nie udało się spostrzec. Określono współczynnik białkowy ($\frac{alb}{glob}$) w 17 przypadkach. Za normalny przyjęto współczynnik 1,5 — 2,0. U badanych hipertoników otrzymywałyśmy liczby przeważnie większe, t. j. stwierdziłyśmy przesunięcie na korzyść albumin, „przesunięcie obrazu białkowego krwi na prawo" według Kohlerta i Starlingera.

*Zapas zasad* w surowicy metodą Van Slyka badała Sokołowska. Za normę przyjęłyśmy 55 — 75 cm³ %. Z 38 badanych w 32 przypadkach (84%) otrzymano liczby normalne, w jednym nieznaczne zwiększenie, w 5 (13%) — zmniejszenie i to w przypadkach z dalej posuniętemi zmianami w nerkach i zatrzymaniem azotu resztującego. W 7 przypadkach nadciśnienia nerkowego zapas zasad był w 5 (71%) normalny i w 2 (29%) przypadkach zmniejszony.

Dla wyrobienia pojęcia o stanie równowagi kwasowo - zasadowej nie wystarcza podać tylko zasób zasad, musimy dla jej charakterystyki określić dwa czynniki: stężenie jonów wodorowych we krwi i zawartość dwuwęglanów, albo też zawartość dwuwęglanów we krwi tętniczej i prężność $CO_2$, pod którą się nasyciła (Parnas: „O kwasicy", str. 438).

W klinice posługiwano się pierwszym sposobem, przyczem zapas zasad określano jak wyżej podano, co do pH stosowano sposób elektrometryczny, badanie przeprowadziła Salitówna. Do metod bezpośrednich oznaczenia pH we krwi należą metoda kolorymetryczna np. Michaelisa, Cullena i in. i metoda elektrometryczna z zastosowaniem ogniwa wodorowego, chinhydronowego albo szklanego. W Klinice określano pH metodą elektrometyczną z zastosowaniem ogniwa wodorowego.

Sposób pobierania krwi i badania był następujący. Krew pobierano u chorego, przebywającego przed badaniem w spokoju w łóżku naczczo z żyły łokciowej przy rozluźnionej opasce lub słabo uciśniętej, a to dla tego, że zastój żylny powoduje pewną utratę zasad i jak wykazali Dautrebande, Dawies, Meakins daje pH znacznie niższe. Aby uniknąć stykania się krwi z powietrzem, co powoduje utratę pewnej ilości $CO_2$ i otrzymanie wyższego pH, pobierano krew do szczelnej szprycy lub w razie nieco luźniejszego tłoczka nabierano do szprycy pewną ilość parafiny. Pobraną krew wirowano pod parafiną z ew. dodaniem pewnej niedużej ilości kal. oxalicum, zależnie od tego, czy badano pH w surowicy, czy w osoczu. U hipertoników określano pH w surowicy.

Po odwirowaniu badano pH szybko, żeby zapobiec możliwej glycolizie, czego się unika również przez dodanie odrobiny fluorku sodu (Ewans) lub przechowując krew w zimnem miejscu.

Badano surowicę rozcieńczoną roztworem fizjologicznym o pH 7,40 — 7,60. Michaelis i Dawidoff wykazali, że dzięki własnościom buforowym krwi rozcieńczenie nie wpływa na wynik, a ma tą zaletę, że pozwala pracować z mniejszą ilością surowicy względnie osocza.

*Technika badania.* Do wykonania określenia pH metodą elektrometryczną musimy mieć 1) Przyrząd do mierzenia napięcia ogniwa; w Klince stosowano potencjometr Miślowitzera. 2) Elektrodę kalomelowa do utworzenia ogniwa; stosowano elektrodę kalomelową, nasyconą, jako mniej czułą na zmiany temperatury i ciśnienia. 3) Element normalny dla sprawdzania sprawności różnych części potencjometru. 4) Naczyńko do płynu badanego, więc dla krwi w postaci U - elektrody Michaelisa. 5) Aparat Kippa, odpowiednio przyrządzony dla otrzymania wodoru.

*Przebieg badania.* U - elektroda wypełnia się częściowo rozczynem fizjologicznym, wprowadza się pęcherzyk wodoru, pipetą nabiera się surowicę i wprowadza się pod powierzchnię płynu, w odpowiedni sposób zamyka się kran i miesza się 50 razy. Tak przygotowaną elektrodę łączy się w ogniwo z elektrodą kalomelową i po połączeniu z potencjometrem odczytuje się ilość wprowadzonego oporu. Z odczytanej liczby zapomocą tablicy Ylppö otrzymujemy pH w badanej surowicy przy danej temperaturze. Po odjęciu 0,21 (Michaelis) otrzymujemy pH danej surowicy w temperaturze ciała.

Zbadano pH krwi u 28 chorych z nadciśnieniem pierwotnem i u 5 z nadciśnieniem nerkowem. Za normę przyjęto 7,30 — 7,40 (średnia według naszych badań w przypadkach normalnych — 7,35). U 17 (61%) zbadanych hipertoników otrzymano pH normalne, u 4 (14%) zwiększone i w 7 (25%) zmniejszone, podobne stosunki stwierdzono również w nadciśnieniu nerkowem. Przy porównaniu pH w poszczególnych grupach nadciśnienia nie stwierdzono charakterystycznych odchyleń w stosunku do wysokości ciśnienia i rzwoju nefrosklerozy. To się daje wytłumaczyć tem, że w zachowaniu równowagi kwasowo - zasadowej, t. j. w podtrzymaniu pewnego odczynu krwi przyjmuje udział cały ustrój. Zestawiając wyniki badań zapasu zasad i pH stwierdziłyśmy, że w 17 przypadkach, w których zapas zasad i pH były normalne, równowaga kwasowo - zasadowa ustroju była zachowana, w 2 — ze zmniejszeniem zapasu zasad i normalnem pH wystąpiło wyrównane zaburzenie równowagi kwasowo - zasadowej, w 11 zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej niewyrównane, bo pH było bądź zwiększone, bądź obniżone. Zaznaczyć należy, że niektóre przypadki wykazywały tak nieznaczne odchylenia od normy, że mogłyby być zaliczone do normalnych, jeżeli przyjąć pod uwagę, że pH w wysokości 7,50 (Goiffon) niektórzy podają jako normalne. Nasze najniższe cyfry, jak 7,24 — 7,25 należą do przypadków z dalej posuniętemi zmianami lub zastoiną na tle niedomogi sercowej.

Zaburzenia równowagi kwasowo - zasadowej ujawniliśmy we wszystkich grupach nadciśnienia pierwotnego, jako też i w grupie nadciśnienia nerkowego: tam gdzie nie można było tego uzależnić od zmian w nerkach dał się stwierdzić w każdym poszczególnym przypadku związek tego zaburzenia ze stanem układu krwionośnego (zastoina) lub ze stanem płuc (rozedma). Wiemy, że krew i płyny tkankowe posiadają cały szereg urządzeń regulacyjnych, to znaczy zespołów chemicznych, które mają zdolność oddawania ustrojowi brakujących lub zabierania zbywających jonów wodorowych. Pozatem różne narządy, przedewszystkiem płuca, nerki, skóra, układ trawienny i moczowy bezpośrednio lub pośrednio wpływają na stan równowagi kwasowo - zasadowej. Ta wielka samowystarczalność ustroju w regulowaniu odczynu jest przyczyną tego, że zachwianie tej równowagi występuje dopiero wtedy, gdy jeden z głównych narządów regulacyjnych ulega znaczniejszemu schorzeniu.

Zestawiając wyniki badań krwi hypertoników na zawartość poszczególnych składników chemicznych i stan równowagi kwasowo - zasadowej przychodzimy do następujących wniosków:

1) Nie stwierdzono ani jednego przypadku z zupełnie normalnym stanem krwi.

2) Nie stwierdzono jakiegoś jednego składu chemicznego krwi, charakterystycznego dla hipertoników lub jakiejś grupy hipertenzji.

3) Nie można było tych chorych podzielić na grupy w zależności od zawartości składników chemicznych krwi.

4) Prawie w połowie przypadków hypertenzji stwierdzono zwiększenie składników azotowych, tem większe są zmiany w nerkach. Ilość przypadków ze zwiększeniem azotu resztującego wzrasta od I do IV grupy hypertenzji.

5) Stan równowagi kwasowo - zasadowej, określany drogą obliczania pH i zapasu zasad nie stanowi nic charakterystycznego dla hypertenzji.

*Piśmiennictwo.*

L. Ambard F. Schmidt: La réserve alcaline Paris 1928. — M. Bloch: Zasób zasad krwi w odmie sztucznej Pol. Arch. Med. T. V. z. 1. — Fajwulewicz: Przemiana wodanów węgla w świetle równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. Pol. Arch. Med. W. T. V. z. 1. — F. Goebel: O zasobie zasad. Pol. Arch. Med. Wew. T. V. z. IV. — R. Goiffon: Alkalose et diathèse alkaline. La Presse Med. N. 70. Nr. 96 str. 1530. — J. Itelson i M. Koren: Badania nad wahaniami frakcyj białkowych krwi w stanach fizjologicznych i patologicznych ze szczególnem uwzględnieniem wydolności wątroby. Pol. Arch. Med. W. T. VI. z. 1. — S. Hryniewiecki i Al. Krauze: Zawartość cholesteryny we krwi w różnych stanach chorobowych. Pol. Arch. Med. Wew. T. V. z. 2. — L. Michaelis: Die Wasserstoffionenkoncentration. Berlin 1922. — E. Miślowitzer: Die Bestimmung der Wasserstoffionenkoncentration von Flüssigkeiten. Berlin 1928 r. — F. Munk: Patologie und Klinik der Nierenerkrankungen. Berlin 1928 r. — J. K. Parnas: O kwasicy. Pol. Arch. Med. Wewn. T. V zesz. 3. — E. Pułay: Stoffwechsel und Haut. Berlin 1923. — H. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Drezden 1923 — Schmitz: Qualitativer Nachweis und quantitative Bestimmung der Eiweisskörper und ihrer Abbauprodukte im Blutplazma. Handbuch der biol. Arbeitsmethoden E. Alderhalden. Ab. t. IV. 4/H. —

P. Spiro: Klinische Untersuchungen über das Calcium, Kalium Gleichgewicht im Organismus. Zeit. f. Klin. Med. B. 110/H 1. — Verain: et Jean Chaumette. Le pH en Biologie. Paris. 1928. — Von Noorden: Die Zuckerkrankheit Berlin 1917. — Dautrebande, Davies et Meakins Ewans, Michaelis i Dawidow, cytowano według M. Verain et J.Chaumette. Le PH en Biologie str. 101, 102.

---

## MEDYCYNA SPOŁECZNA.

### Protokół

plenarnego posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, które się odbyło w dniu 29 kwietnia 1929 r. w gmachu Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Obecni:

Członkowie:

Z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych:

1. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Dr. E. Piestrzyński. 2. Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. Jan Adamski. 3. Naczelnik Wydziału p. Stanisław Gawiński — zastępca członka.

Z Ministerswa Spraw Wojskowych:

4. Dr. Gustaw Szulc, podpułkownik-lekarz, 5. p. Sokolewicz, pułkownik-aptekarz — zastępcy członka.

Z Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej:

6. Naczelnik Wydziału p. Bronisław Krakowski.

Z Ministerstwa Komunikacji:

7. Naczelnik Wydziału Dr. Tadeusz Borzęcki.

Z Ministerstwa Przemysłu i Handlu:

8. Radca ministerjalny p. Barabasz.

Z Ministerstwa Robót Publicznych:

9. Radca ministerjalny p. inż. Bolesław Pawluć.

Z Państwowego Zakładu Higjeny:

10. p. o. Dyrektora Zakładu Dr. Ludwik Hirszfeld.

Z Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Warszawie:

11. Prof. Dr. Adam Czyżewicz.

Z Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu w Warszawie:

12. Prof. Bolesław Koskowski.

Z Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie:

13. Prof. Dr. Emil Godlewski.

Z Wydziału Lek. Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie:

14. Prof. Dr. Włodzimierz Sieradzki.

Z Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Poznaniu:

15. Prof. Dr. Leon Padlewski.

Z Wydziału Lek. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie:

16. Prof. Dr. J. Szmurło.

Z Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie:

17. Prof. Dr. Zygmunt Markowski.

Z Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Warszawie:

18. Prof. Jan Gordziałkowski, Dziekan Wydziału Weteryn.

Z Naczelnej Izby Lekarskiej:

19. Dr. Witold Łuniewski.

Z Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych:

20. Dr. Henryk Kłuszyński.

Członkowie, mianowani przez Ministra Spraw Wewnętrznych:

21. Dr. Przemysław Rudzki, 22. Dr. Antoni Tomaszewski, 23. Dr. Ryszard Kunicki, 24. Dr. Bronisław Koszutski, 25. Dr. Jan Poratyński, 26. p. Wit Zdankowski.

Zaproszeni referenci:

1. Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału, 2. Dr. J. Sęczyc, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych. 3. Dr. Marjan Zachert, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, 4. Dr. Marja Skokowska-Rudolfowa, referent do spraw walki z gruźlicą w Min. Spraw Wewn., 5. Dr. W. Borkowski, urzędnik w Min. Spraw Wewnętrznych.

Rzeczoznawcy:

1. Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz, 2. Dr. Leon Wernic. 3. Dr. Marjan Wowkonowicz.

W posiedzeniu przewodniczy Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Dr. E. Piestrzyński.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

P. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Dr. E. Piestrzyński w zastępstwie P. Ministra Spraw Wewnętrznych otwiera 2-gie plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Porządek dzienny zostaje przyjęty w brzmieniu następującem:

1. Zatwierdzenie protokołu I. posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia, odbytego w dniu 30 kwietnia 1928 r.
2. Projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.
3. a) Projekt ustawy o aptekach;
3. b) Zasady unormowania handlu drogeryjnego.
4. Utworzenie sekcji:
a) do zwalczania chorób zawodowych·
b) do zwalczania raka.
5. Projekt rozporządzenia o użyciu farb.
6. Projekt regulaminu dla zakładów przeciwjagliczych.
7. Sprawozdanie z sekcji do zwalczania chorób zakaźnych.
8. Sprawozdanie z działalności sekcji do zwalczania gruźlicy:
8 a) Sprawa uzdrowisk dla chorych gruźliczych;
8 b) Organizacja walki z gruźlicą na terenie Województwa, jako jednostki administracyjnej.
9. Uzupełnienie składu sekcji farmaceutycznej.
10. Wolne wnioski.

I. Przyjęto bez poprawek protokół 1-go posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 30 kwietnia 1928 r.

II. Projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych Dr. Sęczyc referuje projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, przedłożony przez Sekcję do zwalczania chorób wenerycznych na plenarne posiedzenie Rady i opracowany przez Komisję, wybraną w tym celu przez Sekcję.

W dyskusji nad powyższem tematem Prof. Dr. Sieradzki zaznacza, iż byłoby wskazane wprowadzić pewne zmiany do projektu. Mówca zauważa przytem, iż sprawa tajemnicy lekarskiej jest w projekcie udatnie rozwiązana; co do układu projektu mówca jest zdania, iż postanowienia karne powinne być umieszczone na końcu; ponadto ustawa nie powinna zawierać dezyderatów n. p. w sprawie przytułków lub w sprawie młodzieży szkolnej.

W sprawie postanowień karnych mówca powołuje się na zdanie Prof. Makarewicza, zgodnie z którem, o ile projekt ustawy będzie zawierał postanowienia karne, postanowienia te winne być skreślone z kodeksu karnego.

W zakończeniu mówca proponuje zebrać postanowienia karne oraz proponuje, aby Naczelna Rada Zdrowia przyjęła zasady projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, pozostawiając dokładniejsze jego opracowanie, po porozumieniu się z odnośnemi czynnikami prawniczemi Departamentowi Służby Zdrowia. Mówca składa na piśmie wnioski w sprawie projektu ustawy oraz projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński zwraca uwagę na konieczność przeprowadzenia dyskusji co do głównych zasad projektu.

Dr. Hirszfeld porusza art. 9 projektu ustawy, a ponadto sprawę podrzutków.

Dr. Tomaszewski zwraca uwagę na postanowienia art. 25, zauważa przytem, iż jeżeli niema możności podania nazwisk chorych, to Kasa Chorych nie może regulować rachunków.

Prof. Dr. Szmurło podnosi zastrzeżenia co do art. 2 projektu ustawy, ponadto mówca porusza szereg wątpliwości co do poszczególnych artykułów (art. 6, 16, 17, 23 i 33).

Dr. Kunicki podkreśla sprzeczności, jakie zachodzą pomiędzy art. 14 projektu oraz ustawą o Kasach Chorych.

Prof. Dr. Sieradzki proponuje ograniczyć dyskusję do stawiania wniosków.

Dr. M. Wowkonowicz uzasadnia stanowisko Komisji, zajęte przy układaniu projektu ustawy. Sekcja była zwolenniczką zniesienia reglamentacji.

Dr. Łuniewski zaznacza, iż projekt jest oparty na przestrzeganiu tajemnicy, należy jednakże stanąć na tem samem stanowisku, na jakiem stoi lekarz w stosunku do chorego psychicznie: z chwilą, gdy chory staje się niebezpieczny dla otoczenia, lekarza przestaje obowiązywać tajemnica lekarska.

Kwestja tajemnicy lekarskiej została w projekcie udatnie rozwiązana, ale pozostaje do rozwiązania sprawa zwrotu kosztów leczenia chorych, która napotyka na trudności przy zachowaniu tajemnicy lekarskiej.

Dr. Wowkonowicz porusza kwestję reklam: życie wymaga, aby władze administracyjne miały możność należytego uregulowania sprawy reklam. W sprawie tajemnicy lekarskiej mówca podkreśla, iż ujecie tej sprawy w projekcie Prof. Lenartowicza jest bez zarzutu.

Prof. Krzyształowicz zaznacza, iż projekt Dra Sieradzkiego w art. 18 doskonale rozwiązuje kwestję tajemnicy lekarskie łącznie z kwestją zwrotu kosztów leczenia.

W wyniku dyskusji postanowiono przyjąć zasady przedłożonego projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, pozo-

stawiając dokładniejsze opracowanie po porozumieniu się z czynnikami prawniczymi Departamentowi Służby Zdrowia.

II. Utworzenie sekcyj:

1. do zwalczania chorób zawodowych,
2. do zwalczania raka.

Przewodniczący Dr. E. Piestrzyński, motywując potrzebę utworzenia sekcji do zwalczania chorób zawodowych, stawia wniosek co do utworzenia tej sekji oraz proponuje jej skład.

Prof. Dr. Szmurło zwraca uwagę na konieczność wprowadzenia przedstawiciela lekarzy chorób nosa i gardła.

Prof. Czyżewicz zaznacza, iż w składzie sekcji brakuje toksykologa, przyczem propounje kooptować do składu sekcji Prof. Dra Modrakowskiego.

W wyniku dyskusji uchwalono utworzyć sekcję do zwalczania chorób zawodowych w składzie następującym:

1. Dr. Eugenjusz Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
2. Dr. Jan Adamski, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.
3. Dr. Kłuszyński, przedstawiciel Ogólno-Państwowego Związku Kas Chorych, Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.
4. Prof. Dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt, przedstawiciel Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.
5. Dr. Przemysław Rudzki, Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.
6. Prof. Dr. Paweł Gantkowski.

Członkowie kooptowani:

7. Marjan Klott, Główny Inspektor Pracy.
8. Dr. Gustaw Raciążek, urzędnik kontraktowy Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej.
9. Dr. Kazimierz Szczęsny, urzędnik kontr. w Min. Pracy i Opieki Społ.
10. Dr. Luksemburg Józef.
11. Dr. Jakób Sęczyc, Radca Ministerjalny w Min. Spraw Wewnętrznych.
12. Dr. Robert Bernhardt.
13. Dr. Nowakowski Bruno, Kierownik Oddziału w Państwowej Szkole Higjeny.
14. Docent Dr. Gustaw Szulc, podpułkownik-lekarz.
15. Dr. Borkowski Wiktor.
16. Prof. Jerzy Modrakowski.

Na wniosek Przewodniczącego uchwalono utworzyć sekcję do zwalczania raka w składzie następującym:

1. Dr. Eugenjusz Piestrzyński, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.
2. Dr. Jan Adamski, Zastępca Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.
3. Dr. Witold Chodźko, Kierownik Państwowej Szkoły Higjeny.
4. Prof. Dr. Adam Czyżewicz, Członek Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Członkowie kooptowani:

5. Prof. Dr. Ludwik Paszkiewicz.
6. Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz.
7. Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski.
8. Dr. Bronisław Wejnert.
9. Dr. Józef Kowalczewski, Naczelnik Wydziału Min. Spraw Wewnętrznych.
10. Dr. Zofja Garlicka.

III. Projekt rozporządzenia o użyciu farb.

Przechodząc do p. 5 porządku dziennego, Radca ministerjalny Dr. Sęczyc uzasadnia konieczność wydania rozporządzenia o użyciu farb.

Prof. Koskowski zwraca uwagę, iż projekt jest niesłychanie uciążliwy.

W wyniku dyskusji uchwalono projekt odesłać do sekcji dla szczegółowego rozważenia i wydania opinji.

Uchwalono ponadto uzupełnić skład sekcji do zwalczania chorób zawodowych przez zaproszenie do sekcji prof. Dra Pawła Gantkowskiego, Członka Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z Poznania.

IV. Projekt regulaminu dla zakładów przeciwjaglicznych.

Radca ministerjalny Dr. Zachert referuje sprawę regulaminu dla zakładów przeciwjaglicznych. (Załącznik).

Regulamin przewiduje pewne normy, określające czas leczenia dzieci w zakładach. Obecnie istnieje tendencja zbyt długiego lub krótkiego trzymania dzieci w zakładach względnie tendencja zamiany zakładów tych na przytułki; projekt regulaminu przewiduje określanie czasokresu pobytu w zakładzie rekonwalescentów. Ponadto regulamin wprowadza karty choroby.

Prof. Dr. Godlewski proponuje przesłanie projektu regulaminu fachowcom do opinji; mówca porusza kwestję dzieci repatrjantów i dzieci bezdomnych.

Dr. Koszutski podkreśla te trudności, jakie powstają przy narzucaniu lekarzowi terminu dla wyleczenia dzieci z jaglicy.

Prof. Dr. Padlewski podziela zdanie poprzednika.

Prof. Dr. Szmurło porusza kwestję nauki dzieci, pozostających w zakładach przeciwjaglicznych.

W odpowiedzi na to przemówienie Naczelnik Wydziału p. Krakowski wyjaśnia, iż w zakładach wychowawczych, gdzie akcja jest prowadzona w porozumieniu z Ministerstwem Pracy i Opieki Społecznej, odbywa się nauka i wychowanie dzieci.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński wyjaśnia, iż przewidziany w regulaminie czasokres pobytu chorych dzieci jest wywołany koniecznością spowodowania najintensywniejszego leczenia dzieci.

Dr. Zachert wyjaśnia również, iż motyw powyższy miano na względzie przy układaniu regulaminu.

Na wniosek przewodniczącego uchwalono odesłać projekt regulaminu dla zakładów przeciwjaglicznych do sekcji dla zwalczania chorób zakaźnych dla szczegółowego rozważania oraz uzupełnić skład tej sekcji przez kooptowanie Dr. Koszutskiego z Kalisza.

V. Projekt ustawy o aptekach. Zasady unormowania handlu drogeryjnego.

P. Naczelnik Wydziału Gawiński referuje zasady projektu ustawy. Najważniejszemi zasadami, stanowiącemi podstawy projektu, są następujące:

1. lekarstwa w handlu detalicznym mogą być sprzedawane tylko przez apteki;
2. apteka może być prowadzona jedynie przez aptekarza;
3. w aptekarstwie utrzymuje się system koncesyjny;
4. koncesje mają być osobiste i dożywotnie.

Przewodniczący podkreśla, iż Departament Służby Zdrowia będzie dążył do tego, ażeby ustawa o aptekach oraz ustawy o drogerjach zostały jednocześnie wydane ze względów na wspólność tematów.

Przewodniczący stwierdza, iż mogą być pewne wątpliwości co do wartości systemu koncesyjnego, przyczem zwraca uwagę na to, iż system koncesyjny nie jest związany z żadnym przymusem, jak to ma miejsce n. p. z lekarzami.

Prof. Dr. Sieradzki porusza kwestję, iż projekt ustawy nie przewiduje możności nadawania lekarzom koncesyj na apteki domowe.

Dr. Rudzki zaznacza, iż uwagi Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego co do projektu są bardzo słuszne i należy je przy układaniu projektu wziąć pod rozwagę.

Dr. Poratyński podkreśla wielkie znaczenie postanowienia projektu, iż lekarstwa mogą być nabywane tylko w aptekach. Mówca podkreśla te plusy, jakie zawiera system koncesyjny, znajduje, iż wyłom dla lekarzy niema uzasadnienia i stwierdza, iż ostalenie wieku prekluzyjnego jest również nieuzasadnione.

Mówca zaznacza, iż przypuszczalny kontyngent odbiorców lekarstw staje się niekiedy iluzoryczny, a to wobec aptek kas chorych, które mają swoich klijentów przymusowych.

Mówca porusza kwestję gremjów aptekarskich, istniejących na terenie Małopolski; gremja te byłyby zlikwidowane. Do czasu utworzenia izb aptekarskich należy obowiązki, uprzednio przez gremja te spełniane, przekazać Polskiemu Towarzystwu Farmaceutycznemu.

W sprawie sankcyj karnych mówca znajduje, iż nie jest rzeczą słuszną odbierać koncesję w wypadku, gdy dzierżawca zawinił, jak również nie jest rzeczą słuszną utrata koncesji w wypadku upadłości.

Dr. Rudzki znajduje, iż asystent aptekarski, upoważniony w drodze wyjątku do zarządu apteką, winien mieć przynajmniej dwuletnią praktykę.

Prof. Dr. Szmurło zwraca uwagę, iż sprawę projektu ustawy o aptekach i drogerjach należy traktować razem.

P. Zdankowski zwraca uwagę, iż zadaniem zebrania jest zatwierdzenie tych tez, jakie były na sekcji, tymczasem dyskusja nie idze w tym kierunku.

Najważniejszą zasadą jest wyłączność zawodowa aptekarzy w dostarczeniu leków ludności.

Mówca przypomina przebieg dyskusji nad projektem ustawy o aptekach w parlamencie austrjackim; wynik tej dyskusji poucza, iż drobne punkty, odbiegające od wytycznej linji, mogą się w przyszłości okazać b. niebezpiecznemi.

Dr. Hirszfeld zwraca uwagę, iż zajęcia praktyczne na Wydziale Farmaceutycznym w obecnem stadjum są wystarczającem

przygotowaniem do tego, aby magistranci mogli wykonywać badania mikroskopijne.

Dr. Kunicki znajduje, iż ograniczenie dla lekarzy co do wydawania chorym środków lekarskich jest dla ludności, zwłaszcza na wsi, bardzo uciążliwe.

Pułk. Sokolewicz zwraca uwagę na pokrzywdzenie w projekcie ustawy ochotniczej służby w stosunku do służby wojskowej wskutek powołania: ograniczenie co do wieku prekluzyjnego 60 lat należy zmienić na ograniczenie, wynikające z uzdolnień fizycznych.

Prof. Czyżewicz zapytuje, dlaczego zawód aptekarski jest specjalnie broniony systemem koncesyjnym.

Dr. Koszutski jest zdania, iż sprawę koncesyj należy traktować z punktu widzenia chorych i społeczeństwa; jeżeli zniesiemy koncesje, to wtedy pójdziemy wbrew interesom ludności.

Dr. Kunicki zwraca uwagę, iż ograniczenia co do aptek prywatnych nie mogą mieć zastosowania do aptek składowych.

P. Gawiński zwraca uwagę, iż dyskusja w dostateczny sposób nie wykazuje, na jakich podstawach winien być oparty projekt ustawy.

Mówca w każdym razie zwraca uwagę, iż system koncesyjny ma na względzie dobro lecznictwa, a mianowicie racjonalne rozmieszczenie aptek; gdybyśmy znieśli system koncesyjny, doszlibyśmy do tego, iż głęboka prowincja i przedmieścia byłyby pozostawione bez aptek; projekt przewiduje, iż koncesja ma być dożywotnia i osobista, nie może być spieniężana, przyczem mówca zgadza się, ażeby zamiast prekluzyjnego wieku decydowała sprawność fizyczna.

Mówca znajduje, iż terytorjum Rzeczypospolitej jest dostatecznie nasycone aptekami, nie należy wobec tego zakładać domowych aptek lekarzy.

W kwestji analiz, o ile nie damy ramowego upoważnienia, to wtedy apteka nie będzie miała możności do sporządzenia analizy.

Mówca prosi, aby zebranie wypowiedziało się co do podstawowych zasad projektu.

Prof. Dr. Markowski proponuje zażądać od członków Rady opinji na piśmie.

Dr. Czyżewicz znajduje, iż sprawa winna wrócić do sekcji i w sekcji projekt winien być jeszcze raz uzgodniony.

P. Zdankowski zwraca uwagę, iż jeżeli Rada uzna stanowisko sekcji za słuszne, winna to wyraźnie wypowiedzieć.

P. Gawiński w sprawie aptek homeopatycznych zauwa, iż projekt ustawy o aptekach pozwala wszystkim aptekom sprzedawać lekarstwa homeopatyczne; przedłożony zaś memorjał Towarzystwa homeopatów dąży do tego, aby uzasadnić potrzebę istnienia specjalnych aptek homeopatycznych. W związku z tem powstaje zagadnienie, czy na przyszłość apteki homeopatyczne mają istnieć. Mówca wyjaśnia, że apteki aleopatyczne mogą się specjalizować i mogą mieć na składzie środki homeopatyczne.

Prof. Dr. Czyżewicz jest zdania, iż specjalne apteki homeopatyczne nie są konieczne, a sprzedażą środków homeopatycznych winny się zajmować apteki aleopatyczne.

Prof. Dr. Godlewski znajduje, iż nie można zabronić nabywać ludności lekarstwa w aptekach homeopatycznych, gdyż psychoterapja tu wchodzi w grę.

Przechodząc do kwestji zasad handlu drogeryjnego, p. Gawiński zaznacza, iż projekt ustawy o aptekach przewiduje, iż poza aptekami niektóre leki w drodze wyjątku będą mogły być sprzedawane w drogerjach. Należy zdecydować, czy to jest słuszne, a w razie twierdzącym, co może być sprzedawane w drogerjach: ponadto w związku z handlem truciznami należy zdecydować, czy drogerje mają być temi zakładami handlowemi, które będą posiadały wyłącznie prawo do detalicznej sprzedaży trucizn.

Przewodniczący podkreśla, iż drogerja w Poznańskiem jest najbardziej zbliżona do pożądanego typu.

Prof. Dr. Sieradzki zaznacza, iż zależnie od tego, kto będzie się zajmował drogeryjną praktyką i z jakiemi kwalifikacjami, może nastąpić ustalenie tego, co ma być w drogerjach sprzedawane.

Dr. Poratyński znajduje, iż należy dokładnie wiedzieć, do czego drogerje mają być powołane. Kto zna stosunki wileńskie, ten się przekona, kto prowadzi tam składy apteczne. W każdym razie winno być wyraźnie ustalone, co może być sprzedawane w drogerjach.

P. Gawiński wyjaśnia, iż według obowiązujących przepisów sprzedaż trucizn jest przemysłem koncesjonowanym.

Co się tyczy kwalifikacji na prowadzenie drogeryj, to wymogi są następujące: W Małopolsce zawód drogistowski był traktowany raczej jako rzemiosło, w b. dzielnicy pruskiej był przemysłem wolnym, chociaż istniały szkoły dla drogistów, w b. Kongresówce wymaganem było posiadanie tytułu materjalisty; w tym celu należało zdawać egzamin przed komisją przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych. Na zachodzie zaś ani egzamin, ani kwalifikacje nie były wymagane. Na przyszłość należy osobom fizycznym i prawnym dać możność prowadzenia drogerji, lecz jedynie pod zarządem osób wykwalifikowanych.

W sprawie trucizn to należy ułożyć spis substancyj, które będą uznane za trucizny.

Prof. Dr. Sieradzki zapytuje, co będzie z Kółkami Rolniczemi, które sprowadzają trucizny.

Prof. Dr. Szmurło znajduje, iż winny istnieć dwa typy drogistów, jedni z wykształceniem wyższem, inni z niższem.

Jeden typ winien posiadać prawo na sprzedaż niektórych leków, drugi zaś prawo sprzedaży tylko trucizn.

P. Zdankowski zaznacza, iż drogerja w tem ujęciu jest handlem mieszanym. Ustawa polska o drogerjach będzie pierwszą w Europie, normującą tę sprawę.

Ponieważ ustawa przemysłowa oraz ustawa o aptekach normują tę sprawę, czy nie należałoby zagadnienia tego ująć w drodze rozporządzenia.

Co do projektowanego podziału typu wykształcenia, należałoby raczej stworzyć dwa typy aptek.

Prof. Dr. Czyżewicz jest zdania, iż jeżeli odrzucić sprzedaż trucizn, to nie pozostanie żadna cecha charakterystyczna, któraby przemawiała za tem, aby drogistów traktować, jako osobny zawód, wymagający specjalnego ustawowego unormowania.

Przewodniczący zwraca uwagę, iż nie wszędzie będą apteki, dlatego istnieje potrzeba życiowa, aby tam, gdzie niema aptek, istniał taki typ sklepu, któryby zaspakajał potrzeby ludności w zakresie materjałów opatrunkowych i t. p. W każdym razie tendencją zawodu jest podniesienie typu drogistów.

Prof. Dr. Czyżewicz wypowiada się za skasowaniem wszelkich przepisów, normujących sprawę zawodu drogistowskiego.

P. Gawiński oświadcza, że wniosek Prof. Dra Czyżewicza jest dla sprawy istotnym.

Projekt ustawy o aptekach liczy się ze stanem faktycznym i stąd czyni wyłom co do monopolu aptek na sprzedaż leków. Obecnie w nadmiernej liczbie powstają szkoły dla drogistów, którzy za przykładem drogistów niemieckich dążą do zdobycia jaknajwiększych uprawnień.

Zagadnienie mniejwięcej 2.000 istniejących drogeryj nie jest małem zagadnieniem, w każdym razie winno być rozwiązane w porozumieniu z Ministerstwem Przemysłu i Handlu oraz z Ministerstwem Skarbu.

Prof. Dr. Szmurło podaje m. inn. do wiadomości, iż w Wilnie na jarmarkach odbywa się sprzedaż rozmaitych ziół, przyczem osoby sprzedające udzielają porad lekarskich: mówca jest zdania, iż nad zamknięciem 2.000 drogeryj należy się zastanowić.

Dr. Kluszyński znajduje, iż kwestja drogeryj jest zagadnieniem gospodarczem, przyczem należy ją rozwiązywać z punktu widzenia chorego. Jeżeli istnieją pewne wykroczenia, trzeba je skorygować, niema zaś podstawy moralnej ani ekonomicznej, uzasadniającej zniszczenie drogeryj.

Prof. Dr. Czyżewicz twierdzi, iż stojąc na stanowisku, iż zawód drogistowski nie istnieje, drogerjom jako takim należałoby pozostawić prawo dalszego istnienia bez konieczności ustawowego normowania zakresu ich działania, bo nic nie przemawia za koniecznością istnienia ich. Natomiast należałoby żądać od osób, zamierzających trudnić się sprzedażą trucizn, specjalnych kwalifikacyj, o które mogliby się ubiegać właściciele lub zarządcy drogeryj.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński nie znajduje powodów, uzasadniających zniesienie drogeryj, sądzi jednak, że należałoby ze względu na stan faktyczny zakreślić pewne ramy ich działalności.

P. Poratyński nie wypowiada się za skasowaniem drogeryj, lecz za ścisłem przestrzeganiem przepisów, normujących ich handel.

Dr. Tomaszewski znajduje, iż lekarstwa winne być oczywiście sprzedawane w aptekach, lecz należy oczyścić apteki od sprzedaży środków, niebędących środkami lekarskiemi.

Prof. Dr. Szmurła przemawia za pozostawieniem drogeryj.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński, konkretyzując wyniki dyskusji, zaznacza, iż oponenci nie mają zasadniczo zamiaru znieść drogeryj, lecz nie chcą fiksować, co należy w drogerjach sprzedawać.

Należy ściśle sprecyzować, co wolno w drogerjach sprzedawać, wobec czego należy na sekcji farmaceutycznej postawić pytanie, czy drogerje mają istnieć, czy nie.

Prof. Dr. Czyżewicz inaczej formułuje to pytanie, a mianowicie, czy mają istnieć drogiści, jako osobny, ustawowo przewi-

dziany zawód. W każdym razie uważa, iż nie powinni oni sprzedawać lekarstw, które winne być zastrzeżone dla aptek.

W wyniku dyskusji nad powyższym porządkiem dziennym uchwalono:

1. Wobec przedłożenia projektu z tezami, ustalonemi na posiedzeniu tej sekcji, odbytem w dniu 28 i 29 listopada 1928 r., projekt zwrócić Sekcji celem wprowadzenia zmian, uchwalonych na tem posiedzeniu.

2. Przedłożyć sekcji do rozważenia zagadnienie, czy zawód drogistowski posiada takie specyficzne właściwości, które wymagają ustawowego unormowania uprawnień i obowiązków zakresu działania tego zawodu, w razie zaś twierdzącym poruczyć sekcji ustalenie i przedłożenie na plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia zasad projektu ustawy o drogerjach. Ponadto wyrażono dezyderat, aby ustawa o drogerjach była wydana równocześnie z ustawą o aptekach. Pozatem uchwalono uzupełnić skład sekcji farmaceutycznej przez kooptowanie p. Wysloucha, zastępcy Naczelnika Wydziału Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, oraz p. Finkfinowickiego, jako przedstawiciela zawodu drogistowskiego.

VI. Sprawozdanie z sekcji do zwalczania chorób zakaźnych.

Dr. Palester, Naczelnik Wydziału w Departamencie Służby Zdrowia, przedkłada sprawozdanie z wyż wymienionej sekcji.

W dniu 14 lutego r. b. odbyło się w Ministerstwie Spraw Wewnętrzych (Departamencie Służby Zdrowia) posiedzenie sekcji dla spraw walki z chorobami zakaźnemi Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Po referatach 1) o statystyce duru brzusznego w Polsce Dra Kacprzaka i 2) o epidemiologji duru brzusznego w Polsce Dra Palestra, wywiązała się ożywiona dyskusja tak co do stanu tej epidemji w Polsce, jak i co do zarządzeń, jakie należałoby wydać celem skutecznego zmniejszenia liczby przypadków tej choroby, naturalnie poza ogólnemi zarządzeniami sanitarnemi, zmierzającemi do asanizacji miejscowości, dostarczenia dobrej wody do picia i należytego usuwania względnie unieszkodliwiania nieczystości. W wyniku dyskusji Sekcja zaleca, aby:

1. dążyć stale do poprawy regestracji przypadków duru brzusznego i do zaprowadzenia obowiązkowego przeprowadzenia możliwie w każdym przypadku duru brzusznego badań bakterjologicznych celem wykrycia nosicieli i utrzymywania tychże w należytej ewidencji i obserwacji. Naturalnie, że przeprowadzenie takich badań we wszystkich przypadkach duru brzusznego jest niemożliwe, ale w zrozumieniu ważności tej sprawy Departament Służby Zdrowia wyda w najbliższym czasie zarządzenie do wszystkich szpitali tak publicznych, jakoteż i prywatnych, by każdy chory na dur brzuszny, leczony w szpitalu, był przed wypuszczeniem go ze szpitala badany na nosicielstwo, a w razie wykrycia nosiciela, by szpital zawiadamiał o tem dotyczącego lekarza powiatowego względnie sanitarnego, celem utrzymywania nosicieli w ewidencji i obserwacji.

Pozatem dla nosicieli zostanie wydana specjalna ulotka ze wskazaniami, jak się tacy ludzie mają zachowywać.

2. Sekcja zwróciła uwagę na sprawę szczepień zapobiegawczych przeciwdurowych i wobec wyników, jakie te szczepienia dają, zaleca drogą ulotek, odczytów i propagandy wykonywanie ich na szerszą, niż dotychczas skalę, a ponadto zaleca wybrać powiat, gdzie dur brzuszny panuje endemicznie, i tam szczepienia te przeprowadzić ogólnie.

Jako powiat taki Departament Służby Zdrowia ma zamiar przeznaczyć powiat skierniewicki (Woj. Warszawskiego) i szczepienia te będzie się starał przeprowadzić na kilka tygodni przed jesiennem nasileniem duru brzusznego.

3. Sekcja zaleca dalej, by w miastach, gdzie są wodociągi, były one obowiązkowo jak najwcześniej pod względem bakterjologicznym badane, a tam, gdzie zostanie stwierdzone, że woda jest podejrzana i że zawiera ona bakterje colli, to winno być wydane zarządzenie, celem jej chlorowania. To samo dotyczy i wody na stacjach kolejowych i w budynkach szkolnych, gdzie możnaby też łatwo zastosować chlorowanie zapomocą małych aparatów do chlorowania, jak np. aparat antibacter, Jur. Schniolisa (Państwowa Szkoła Higjeny). Odnośne zarzadzenia są w trakcie uzgodnienia.

4. Wreszcie Sekcja zaleciła, by kontrola nad sprzedażą wszelkich środków spożywczych była ściślej, niż to się obecnie dzieje, wykonywana i by wszelkie przekroczenia w tym kierunku, które u nas często prowadzą do wybuchu mniejszych, ale za to licznych ognisk duru brzusznego, były ścigane. Specjalnie zaś należy dążyć do centralizacji i odpowiedniego urządzenia dostawy mleka i nabiału, tudzież jego pasteuryzacji, gdyż przez to zmniejszy się znakomicie liczba przypadków duru brzusznego, przenoszonych do większych ośrodków miejskich przez nabiał, zwożony ze wsi.

W celu jak najszerszego uświadomienia ludności o istocie duru brzusznego, o sposobie jego przenoszenia się, o środkach zapobiegawczych zakażeniu się, o przeprowadzeniu dezynfekcji bieżącej przy łożu chorego i końcowej w domu zakażonym, Departament Służby Zdrowia wydaje obecnie popularną ulotkę, która zostanie rozszerzona na terenie całego Państwa.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński zwraca uwagę, iż od 1 stycznia 1929 r. do 13 kwietnia 1929 r. można zauważyć spadek chorób zakaźnych; chociaż mamy coraz lepsza regestrację, płonica i błonica zmniejszają się. Za to zwiększyła się liczba przypadków zapalenia opon mózgowych.

Ponadto zmniejszyła się liczba przypadków zachorowań na dur osutkowy.

Prof. Padlewski zaznacza, iż przytoczone przez Dra Palestra dane wykazują postęp, ale w każdym razie należy zwrócić uwagę na sprawę nosicieli zarazków. Mleczarnie wymagają większej kontroli.

W wyniku dyskusji uchwalono: Sekcję chorób zakaźnych należy uzupełnić przez powołanie Prof. Dra Godlewskiego z Krakowa oraz Dra Koszutskiego z Kalisza.

VII. Sprawozdanie z działalności Sekcji do zwalczania gruźlicy.

Dr. Skokowska-Rudolfowa w dłuższem przemówieniu podkreśla te postulaty, jakie zostały przyjęte na posiedzeniu Sekcji do zwalczania gruźlicy. Należy ruch turystyczny odgraniczyć od ruchu chorych.

Najważniejszym postulatem jest opracowanie planów regulacyjnych dla Zakopanego i innych uzdrowisk. Zaczęto od strefowania, przyczem strefowanie stanowi część planu regulacyjnego, który każde uzdrowisko winno posiadać; jeżeli chodzi o plan na przyszłość, to plan dzieli dzielnice na dzielnice handlowe, willowe. Strefowanie należy uskutecznić przy rozbudowie pewnych szpitali i sanatorjów. Uregulowanie winno nastąpić dla Zakopanego, Szczawnicy, Otwocka i t. d.

Co do koniecznej rozbudowy jednostek rozpoznawczych i leczniczych, zdaniem Departamentu należy forsować powstawanie całego kompleksu tych jednostek.

Zagadnienie walki z gruźlicą powinno być oparte na ustawie przeciwgruźliczej i na ubezpieczeniach.

Prof. Godlewski znajduje, iż liczba pomieszczeń dla gruźlicy otwartej powinna być zwiększona, gdyż stosunkowo za mało mamy tych pomieszczeń.

Przewodniczący podkreśla również, iż w Polsce za mało jest łóżek szpitalnych.

Prof. Dr. Szmurło podkreśla konieczność wyłączenia chorych z otwartą gruźlicą ze środowisk domowych. W Anglji dało dodatnie rezultaty wyłączenie chorych ze środowisk zdrowych. Mówca przypomina ideę Dra Sokołowskiego w sprawie tworzenia tanich sanatorjów dla chorych gruźliczych. Należy zwrócić baczną uwagę na tworzenie szkolnych sanatorjów i ratowanie dzieci w wieku szkolnym.

Dr. Kunicki zaznacza, iż nie można tworzyć izolatorjów, które źle działa na psychikę chorego. Należy przyspieszyć tempo wzrastania liczby łóżek szpitalnych, przyczem mówca zwraca uwagę na przykład Włoch, radykalnie walczących z gruźlicą, które nałożyły w tym celu podatek na całe społeczeństwo.

U nas opodatkowanie społeczeństwa winno nastąpić w formie ustawy o ubezpieczeniach i w ten sposób należy u nas zwalczyć gruźlicę.

Dr. Tomaszewski znajduje, iż walka z gruźlicą będzie skuteczna, jeżeli rząd i społeczeństwo zabiorą się energicznie do pracy, ale ponadto należy wciągnąć również do pracy kasy chorych i zamiast budować ambulatorja, należy budować jak największą liczbę szpitali, gdyż są wypadki, gdy ludność nie może się dostać do szpitali.

Dr. Kłuszyński podaje do wiadomości rezultaty wycieczki, zorganizowanej przez komitet higjeny. Chodziło o ustalenie najlepszego typu współpracy pomiędzy instytucjami ubezpieczeń, urzędami państwowemi i instytucjami prywatnemi. Najlepszy typ współpracy został ustalony w Bawarji. W każdym razie współpraca wszystkich czynników jest konieczna. Kasy chorych w myśl ustawy są obarczone znacznemi obowiązkami. Tam, gdzie istnieją możliwości finansowe, Kasy chorych nie uchylają się od ciążących na nich obowiązków. Mówca zaznacza raz jeszcze konieczność skoordynowania wysiłków rządu, społeczeństwa i instytucyj ubezpieczeń, zmierzających ku zwalczaniu gruźlicy.

Dr. Koszutski podkreśla, iż wszystkie starania są kroplą w morzu. Anglja daleko radykalniej rozwiązuje sprawę gruźlicy, rozwiązując kwestję mieszkaniową i budując miljon domów.

Dr. Kunicki podkreśla, iż Kasy chorych osiągają maximum działalności; na 400,000 ubezpieczonych kasy chorych posiadają 300 łóżek. W kwestji zaś budowy tanich sanatorjów mówca znaduje, iż najdroższe są te podstawowe roboty asenizacyjne i t. d., bez których sanatorjum się nie obejdzie.

Na budowę tanich sanatorjów, nieposiadających takich warunków, władza się nie zgodzi.

Prof. Dr. Czyżewicz zwraca uwagę, iż kasy chorych widzą tylko leczenie, a zapominają o doświadczeniach klinicznych.

Prof. Padlewski i Prof. Godlewski podkreślają, iż wydziały lekarskie nie przeszkadzają kasom chorym.

Dr. Skokowska-Rudolfowa w odpowiedzi zaznacza, iż kwestja mieszkaniowa jest w ścisłej łączności ze zwalczaniem gruźlicy. Tymczasem kwestja mieszkaniowa dotychczas w Polsce nie jest rozwiązana.

Co się tyczy kwestji uodparniania, to w 1925 r. powstał komitet pod przewodnictwem Prof. Dra Michałowicza, który się zajął tą kwestją. Ta sama akcja jest prowadzona w Łodzi i w Poznaniu. Chodzi o to, ażeby w Polsce była standaryzacja i wtedy można dojść do pewnych wniosków i ustalić, jaki typ sanatorjum dla Polski byłby najlepszy.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński zaznacza, że ze szczepieniami Calmett'owskiemi należy postępować bardzo ostrożnie.

Dr. Padlewski zaznacza, iż szczepienia Calmett'owskie winny być przedmiotem ścislejszych badań; w Poznaniu wykonano 1.200 szczepień.

Dr. Hirszfeld zaznacza, że w 1925 r. komitet był bardzo ostrożny i wobec tego akcja była bardzo słabo prowadzona.

Dr. Łuniewski zapytuje, czy jest prowadzona statystyka gruźlicy, gdyż w zależności od tego, czy procent chorych gruźliczych się zmniejsza, wiadomem się staje, jaki typ działalności przynosi najlepsze wyniki.

Przewodniczący w odpowiedzi zaznacza, iż każda statystyka daje ogólny pogląd, przyczem wobec ustawy trudnem jest precyzować rozwój gruźlicy.

Uchwalono uzupełnić skład Sekcji przeciwgruźliczej przez kooptowanie Prof. Dra Orłowskiego.

Na powyższem posiedzenie zamknięto.

Załącznik MB.

Dr. Zachert przedstawia stan nasilenia jaglicy po wojnie oraz organizację i wyniki dotychczasowej akcji zwalczania tej klęski, zwłaszcza na terenie zakładów opiekuńczych, gdzie jaglica ze szczególną łatwością się szerzyła. Dla dzieci, chorych na jaglicę, z zakładów opiekuńczych zostały przeznaczone specjalne zakłady dla ich izolacji i leczenia. Zakłady te musiały posiadać odpowiednio dostosowaną do swych zadań organizację, urządzenia i wyposażenie. Pod tym względem pomiędzy poszczególnemi zakładami jagliczemi zachodziły dość zasadnicze różnice. W celu podniesienia wydajności działalności zakładów gruźliczych, która w dużym stopniu pozostaje w zależności od ich urządzenia i organizacji, Departament Służby Zdrowia opracował ramowy regulamin organizacyjny dla tego rodzaju zakładów. W regulaminie tym, opierając się na zdobytych doświadczeniach, określono warunki, jakim zakład taki ma odpowiadać tak pod względem organizacyjnym (podporządkowania całej działalności zakładu zadaniom leczniczym), urządzenia (3 oddziały odrębne, ambulatorja i t. p.), jak również wyposażenia (bielizna, instrumenty i t. p.) oraz systemu pracy, aby zapewniały zakładowi należyte wypełnianie zadań.

Ten regulamin spowodował, że zwłaszcza zakłady większe w miarę możności dostosowywały urządzenia i organizacje do tych wymagań, a dzięki temu także działalność ich stawała się coraz sprawniejszą. W regulaminie ramowym z natury rzeczy nie mogła być dokładnie określona działalność lecznicza zakładu i poprzestano tylko na określeniu ogólnych zadań (leczenie i izolacja) i zasadniczych obowiązków lekarza (leczenie, nadzór).

Praktyka dotychczasowa wykazuje, że poszczególne zakłady jaglicze w rozmaity sposób interpretują zadania zakładu i przetrzymują w zakładzie nietylko chorych na jaglicę, ale także z innemi schorzeniami oczu, lub nawet całkiem zdrowych. Pozatem okazało się, że zakłady jaglicze nie posiadają wewnętrznego regulaminu leczniczego, określającego warunki przydziału chorych na poszczególne oddziały i obowiązki i zadania lekarza w stosunku do chorych na poszczególnych oddziałach (częstość oględzin i badań uzupełniających i t. p.), i dalej przepisów co do wypisywania chorych z poszczególnych oddziałów i zakładu. Brak unormowania wymienionych zagadnień przyczyniał się często z jednej strony do przedłużania i tak już z natury rzeczy długiego okresu leczenia i pobytu w zakładzie, a z drugiej strony do niedość intensywnego wyzyskania tego czasu dla leczenia jaglicy i innych ubocznych schorzeń. Z tego to powodu, aby właśnie podnieść wydajność działalności leczniczej zakładów dla chorych jagliczych, Departament Służby Zdrowia występuje z projektem regulaminu leczniczego dla zakładów jagliczych.

---

## OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Norbert Ortner. Wien. *Differentialdiagnostik innerer Krankheiten.* Berlin. (Urban) Schwarzenberg. 1928. (Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych). Znany wiedeński klinicysta daje nam doskonałe zestawienie trudniejszych rozdziałów djagnostyki różniczkowej w zakresie tych schorzeń w których najczęściej wyłaniają się wątpliwości. Bogate osobiste doświadczenie autora łączy się tu z przenikliwym krytycznym zmysłem lekarskim, opartym przedewszystkiem na rozległych wiadomościach zaczerpniętych z oględzin pośmiertnych — cytowanych niemal na każdej karcie dzieła — oraz na wykorzystaniu wszystkich wartościowych metod badania chorych. Jako długoletni uczeń genjalnego djagnosty ś. p. Edmunda Neussera — jednoczy autor tradycje szkoły wiedeńskiej wyszłej z podwalin Rokitansky'ego i Skody z nowoczesną metodyką badań klinicznych.

Zaraz pierwszy rozdział *„Stany gorączkowe"* obejmujący 30 stron okazuje nam w całym blasku lekarza-krytyka który zwraca uwagę na pozornie drobne szczegóły djagnostyczne, przecież umożliwiające ścisłe rozpoznanie. Ciekawy np. jest ustęp o gorączce podurowej wskutek zbyt skąpego żywienia chorych jak również i wskutek ich przekarmienia, niemniej wzmianka o stanach podgorączkowych w przebiegu złośliwych nowotworów — nawet nie wrzodziejących, w przewlocznych zatruciach arsenem, bromem i t. d. Liczne własne historje chorób sprawdzają dobitnie uwagi autora. To samo da się powiedzieć o następnych rozdziałach: Sepsis, Pyaemia, ostre i przewłoczne nacieki w płucach, tętniaki a guzy śródpiersia, niestrawność, schorzenia esicy i prostnicy, Ileus, obrzęki gruczołów chłonnych, guzy brzuszne (przeszło 50 str.), Polyuria, Hämaturia, Pyuria i t. d.

Cenne są uwagi różniczkowo-rozpoznawcze pomiędzy odrą a posocznicą, odrą a influenzą, błonicą a białaczkową angina, pomiędzy początkowym okresem ospy a odrą, pomiędzy ospą a kiłą, durem a gruźlicą prosówkową w postaci rzekomo durowej, pomiędzy durem a posocznicą i t. d.

Bardzo ważne cechy różniczkowo rozpoznawcze znajdujemy w rozdziale o posocznicy, w dziale zaś, zdawałoby się nie nastręczającym trudności jak w nieżycie oskrzeli, ostrym i przewłocznym, autor wskazuje nam na cały szereg wątpliwości (np. „szczytowe nieżyty") wziętych żywcem z codziennej praktyki, w dychawicy oskrzelowej — roztacza nam autor obraz nader różnorodnych możliwości z własnego doświadczenia — nieraz bądźto stwierdzonych oględzinami pośmiertnemi bądźto mylnych rozpoznań — do czego się szczerze autor przyznaje. Bardzo obszernie omawiane są schorzenia płuc „naciekowe", ostre i przewlekłe jak również w osobnym rozdziale omawia autor jamy płucne. Zajmujące są przykłady omyłek rozpoznawczych pomiędzy gruźlicą płucną a ostrem zapaleniem śródsierdzia łączącem się z krwiopluciem, lub też mylnie rozpoznaną gruźlicą lewego płuca a wadą zastawkową (stenos. mitr. lub też insuff. mitr.). Rozszerzenie lewego przedsionka wskutek zwężenia zast. dwudzielnej wytwarza kurczenie się lewego szczytu i przytłumienie wypuku (wzgl. odgłos stłumiono-bębenkowy, trzeszczenia pochodzące od niedodmy szczytu i t. d.

W przypadkach ropniaka (Empyema) z równoczesną odmą — zjawisko wcale częste — zaleca autor bezwarunkowe badanie chorego na boku zdrowym aby tem łatwiej stwierdzić bańkę powietrzną. Ustępy o wysokiem ustawieniu przepony, porażeniu nerwu przeponowego, o jednostronnie uniesionej przeponie o zapaleniu opłucny przeponowej z następowem porażeniem przepony i wysokiem jej ułożeniu zasługują na szczególniejsze wyróżnienie. W ropniach przedprzeponowych różnica odległości końca żebra X od końca kości biodrowej tejże strony od tych wymiarów po stronie zdrowej ma mieć ważne znaczenie rozpoznawcze.

Bardzo drobiazgowo przedstawia autor rozpoznania różniczkowe w odmie piersiowej, w niewydolności serca Pouczające wskazówki znajdujemy w rozważaniach poświęconych wątpliwościom na temat: tarcie osierdziowe czy niedomykalność t. gł. wysięk osierdziowy czy rozstrzeń serca lub wysokie ustawienie przepony, czy też wypocinowe zapalenie śródpiersia przedniego i t. d. Szczegółowo przedstawione są szmery skurczowe pod

wzgl. rozpoznawczym — rzecz która nam przy łożu chorego wielkie nieraz wątpliwości nasuwa. Zajmujący jest przypadek mylnie rozpoznanego ubytku przegrody — w których wszystko zdawało się przemawiać za wrodzoną wadą [1]) (sinica od dzieciństwa, różnica szpar powiekowych, źrenic usadowionych niesymetrycznie, pałeczkowate palce i t. d. obok głośnego szmeru skurczowego z skurczowem frémissement i t. d.) a wreszcie po śmierci (z gruźlicy) stwierdzono: niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej. Tak samo mamy zebrany obszerny materjał w rozdziale: tętniaki t. gł. a guzy śródpiersia, zapalne i wrzodziejące sprawy jamy ustnej i gardzieli, również i dział: wrzód żołądka, rak żołądka obfituje w prawdziwą mozajkę schorzeń dokładnie przez autora zestawianych a rozpoznawczo przeciwzestawianych. Rozpoznaniu różniczkowemu pomiędzy Periappendicitis a cholecystitis acuta poświęca autor szczegółowe uwagi. Zaznacza częstą żółtaczkę — wprawdzie lekką, obok napadów kolki i wymiotów jako objawy towarzyszące nieraz appendicitis, tem bardziej że chorzy podają jako siedzibę bólów najsilniejszych okolicę pęcherzyka żółciowego. Rozstrzyga ból przy opukiwaniu okolicy kątnicy, Défense w dolnej części mięśnia prostego, zwiększający się ból przy napinaniu mięśnia Psoas i m. brzusznych, promieniowanie bólów w udo i wynik badania okolicy kątnicy i per Rectum. Pamiętać trzeba o nieprawidłowo wysuniętym (ku wątrobie) wyrostku robaczkowym wzgl. o wstrzymanem (z czasów płodowych) zstąpieniu kątnicy. Klasycznym jest znów obraz Perappendicitis wskutek wysoko umieszczonego wyrostka poza kątnicą. Autor przyznaje się do pomyłek — rozpoznawszy ropną cholecytitis — a przecież sądzi, że rozpoznanie prawdziwe jest możliwe — a nawet nie trudne. W rozdziale o obrzękach gruczołów chłonicznych znajdujemy zajmujące uwagi o gruczole „Virchowa" — który wyjątkowo nie w lewym — lecz w prawym dołku nad obojczykowym się znachodzi z powodu nieprawidłowego przebiegu Ductus thoracicus. Przypadki w których rozpoznanie przerzutu nowotworowego w gruczole Virchowa — okazało się mylnem nie są rzadkie, gdyż czasem obrzęk gruczołu pochodzi od żylnej zastoiny lub od zmian gruźliczych. Omawiając guzy brzuszne poświęca autor obszerny opis guzom wrzekomym (Phantom tumorem), histerycznym „mięśniowym niby guzom", neurotycznym „jelitowym niby guzom", czasem guzy te i w uśpieniu nie znikają (Pseudoperitonitis hysterica, Ileus hystericus Ortner) wyjątkowo dopiero Laparotomia istotne rozpoznanie umożliwiła; (czasem badanie w kąpieli [2]).

Rozstrząsając szczegóły rozpoznawcze guzów stale usadowionych (nieruchomych) w jamie brzusznej przypomina autor naczelne 2 zasady: 1) że guz taki najczęściej odpowiada swem usadowieniem — przynajmniej w przybliżeniu — narządowi w tem miejscu położonemu — wyjątkowo narządowi innemu przemieszczonemu; 2) guz częściej odpowiada nowotworowi złośliwemu przerzutowemu aniżeli pierwotnemu (endothelioma), wyjątkowo otorbionemu wysiękowi otrzewnowemu. Nie mniej cenną wydaje się nam uwaga: Jakkolwiek bądź usadowienie ropnia w jamie brzusznej nie wyklucza jego pochodzenia od zropiałego wyrostka robaczkowego. Uwagi djagnostyczne obejmujące tętnienie głównej tętnicy brzusznej uzupełnia autor ciekawym szkicem o napadowo występującej rozstrzeni (Dilatatio paroxysmalis aortae abdominalis) — przyczem tętnienie odbywa się tylko ku przodowi (nie jak przy tętniakach: również i na boki) — a w okresach prawidłowych tętnienia silniejszego niema.

Omawiając w kilku rozdziałach guzy w jamie brzusznej zwraca autor uwagę na położenie odźwiernika — wymacalnego czasem w razie lekkiej Pyloroptosis — jako walcowaty poprzeczny guz grubości walca, poziomo ułożony, nie przekraczający brzegu m. prostego. W stanie prawidłowym zmienia guz ten wyraźnie przy obmacywaniu go, swoją spoistość. Kurczenie się guza z lewej ku prawej stronie widać lepiej gdy badany naczczo napije się 1/2 szklanki wody [3]). O drobnych kolopępkowych guzkach i naciekach znajdujemy nader zajmujące, mało znane szczegóły — guzy te musimy palcami „wyszukiwać". Czasem są to pierwsze zwiastuny raka żołądka lub jelita. Pamiętać zresztą trzeba, że i wypociny otorbione, ropnie, nieraz sadowią się tuż przy pępku — czasem są to kołowyrostkowe (appendix) ropnie — a zwłaszcza przy teritonitis pneumococcica. Obszerne uwagi djagnostyczne poświęcone są guzom nerkowym; pomijając nieprawidłowo położoną, opadniętą — przy Habitus asthenicus, lub też przez jakąś sprawę podprzeponową zepchniętą nerką — zwraca autor uwagę na przypadki w których dolny biegun nerki dostępny obmacywaniu okazuje się niezmienionym podczas gdy właśnie górna część nerki może być dotknięta nowotworem czy też zmianą gruźliczą które spychają nerkę w całości ku dołowi. Wyczerpująco przedstawione są obustronne i jednostronne guzy bocznych, skrajnych okolic brzucha. Rozróżnienie wodonercza (wzgl. bąblowca) wogóle guza torbielowatego nerki od otorbionej wypociny oskrzelowej, opiera się na gładkiej powierzchni guza, ostro od otoczenia odgraniczonego — zaś przy wypocinie otrzewnowej granice są zamazane, nierówne, przy częstym braku wypuku bębenkowego — cechującego wodonercze przy lekkiem opukiwaniu. Opukując silnie, otrzymamy znów — przy wypocinie, odgłos bębenkowy, pochodzący od pętli jelit pod wypociną położonych — zaś torba wodonercza daje wtedy odgłos przytłumiony.

Bardzo cennym znakiem towarzyszącym nowotworowi nerkowemu zwłaszcza strony prawej jest Varikokele prawostronna.

Przy nadnerczaku (Hypernephroma) ważne są często, zdaniem autora, stany gorączkowe typu zwalniającego lub przepuszczającego; również przerzuty kostne pozornie chełboczące, miękkie, jak również zjawianie się ograniczonych plam barwikowych przerzutowych (Melanodermia). Co do wyrostka robaczkowego to wyrostek macalny uważa autor za nieprawidłowy.

Zajmujące są zestawienia schorzeń okolicy jelita ślepego: guz wrzekomy (Phantom), guz kałowy, guz z glist, guz z wgłobienia powstały, purpura intestinalis, obrzęki gruczołowe, obrzęki wyrostek robaczkowy, ropniak wyrostka, coecum mobile, gruźlicze kołokątnicze zapalenie, promienicze zapalenie, lukrowe jelito (Zuckergussdarm), rak jelita ślepego, kiła, ziarniniak, i t. d. Osobny rozdział poświęcony jest guzom wymacalnym przez pochwę lub przez odbytnicę. Mówiąc o pomyłce przy badaniu guza kałowego w odbytnicy — wyznaje autor że samemu zdarzyło się to w przypadku w którym twardy guz „został skanalizowany" przez lawatywę, a powierzchnia kanału w guzie twardym była kraterowato rozpadła.

Dużo ciekawych szczegółów zawiera ustęp o wielokrotnych guzach jamy brzusznej. Obszernie omawiany jest krwiomocz nietylko w schorzeniach narzadu moczopłciowego — ale i innego pochodzenia: po chorobach zakaźnych, przy appendicitis, przy tętniakach t. brzusznej, przy zakrzepach żylnych w podbrzuszu, skrzywieniach kręgosłupa, wskutek długotrwałego stania lub po marszach, dalej jako krwiomocz angioneurotyczny ,w anaphylaxi, w polycythaemji i t. d. Autor wątpi o istnieniu haematuria essentialis. W rozdziale o białkomoczu znajdujemy szczegóły o białkomoczu jako objawie zaburzeń naczynioruchowych — często z towarzyszącymi bólami nerek („migrena nerkowa") — rzadziej z krwiomoczem — nieraz znów przy obrzęku Quincke'go — lub też białkomocz jako postać szczątkowa Hemoglobinurji napadowej. Rozdział schorzeń nerkowych obejmuje szczegóły rozniękowo-rozpoznawcze — oraz mnóstwo wskazówek wziętych z bystrej obserwacji chorych. Może unikatem w dziełach o djagnostyce jest rozdział zatytułowany „Adynamia" — uderzający bogactwem omawianych możliwości począwszy od schorzeń mięśni, schorzeń wątrobowych, głodzenia i nadmiernego żywienia się, schorzeń krwi, kości, stawów i t. d. aż do schorzenia serca i naczyń, niedomogi nerek, ch. Addison'a,-cukrzycye i wiele innych zespołów. Szczególnie rzadko uwzględniamy w praktyce: mierzyć ciśnienie krwi u chorych naczczo, rano — a nie po wysiłkach — podkreśla autor, mówiąc o osłabieniu w nadciśnieniu lub w hypotonji.

Chorobom krwi, chorobom stawów poświęca autor obszerne rozdziały. Że Arthritis gonorrhoica może zjawić się również jako Polyarthritis a nie jak ogólnie sądzą jako Monarthritis, że występuje czasem dopiero w długi czas po już przebytej rzeżączce, że nagabuje nowe stawy, w czasie gdy, jeszcze dawniej zajęte stawy nie wróciły do normy — jak to bywa przy Polyarthritis rheum. — te wszystkie szczegóły podkreślone są jako rzeczy nie bardzo znane. Wielkie trudności przedstawiają przypadki ostrego gruźliczego zapalenia stawów. W przypadku autora surowiczo-krwawy punktat stawów, wysięki wjamach surowiczych naprowadziły na podejrzenie tła gruźliczego — potwierdzonego oględzinami pośmiertnemi (gruźlica prosówkowa, stawowa i ogólna). Dla kiłowego zapalenia stawów w II okresie kiły, wymienia autor jako cechujące objawy: bezskuteczność salicylanów, brak kolejnego zajęcia stawów, ostry obrzęk śledziony — obok stwierdza
nego zajęcia stawów, ostry obrzęk śledziony — obok stwierdze-

---

[1]) Steiosis a. pulm, septum ventr. apert. w okresie przedrentgenowskim.

[2]) O wartości badania chorych w kąpieli wspominam szczegółowo w „chorobach wątroby" w III. tomie zbiorowego dzieła Jaworskiego (chor. wewn.). Sprawozdawca.

[3]) Nieraz wszakże —jak się o tem przekonałem — guz odpowiada nowotworowi (Ca) — zwłaszcza że b. trudno rozstrzygnąć czy guz walcowaty zmienia swą spoistość przy obmacywaniu go. *Sprawozd.*

nia krętków i dodatniego odczynu WA. Osobno znów zebrane są schorzenia stawów w kile późnej, przypadki z przebytem przed laty zapaleniem stawów i przebytą kiłą z równoczesną wadą zastawkową t. głównej — z objawami świeżego schorzenia stawów i t. d. Bardzo cenne są uwagi o powikłaniach dny z ostrym lub przewlekłym gośćcem stawowym.

Ostatni rozdział poświęca autor sprawom zapalnym opon mózgo rdzeniowych: Meningismus v. Pseudomeningitis a Meningitis. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że autor wylicza cały długi poczet chorób którym towarzyszyć może meningismus — nie zaprzecza wszakże że niektóre przypadki ostrego Meningismus mają tło anatomiczne: obrzęk surowiczy ostry opon mózgowych który ustąpić może, lub uleczalnej Menigitis serosa albo też „suchego pęcznienia mózgu" (trockene Hirnschwellung").

Krótki ten przegląd treści dzieła Ortnera słabe tylko dać może pojęcie o wprost niewyczerpanej obfitości obrazów różniczkowo-rozpoznawczych. Jest to wprost encyklopedja dyferencjalno diagnostyczna. Spis rzeczy obejmujący stron 51 umożliwia wyzyskanie przebogatej treści. Jest to zupełnie odrębny typ dzieła, nie można go porównać z djagnostyką Matthesa, bardziej podręcznika szkolnego, może systematyczniej zbudowanego, którego spis rzeczy nawet 68 stron sięga — z każdej karty dzieła Ortnera przemawia do nas lekarz o wyjątkowem, fenomenalnem doświadczeniu opartem na głębokich studjach i bystrym darze intuitycyjnym.

*Pisek* (Lwów).

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Lekarz Wojskowy,* tom XII, nr. 5—6, za listopad-grudzień 1928: St. Rouppert: W dziesiątą rocznicę. — St. Hubicki: Ideologja w budowie służby zdrowia w wojsku polskiem. — I. Karwiński: Dziesięciolecie Departamentu zdrowia M. S. Wojsk. S. Rudzki: Dziesięciolecie Szpitala Ujazdowskiego. — S. Krupiński: Służba farmaceutyczna w wojsku polskiem. — G. Szulc: Statystyka zachorowań i zgonów w ubiegłem 10-leciu w Wojsku Polskiem.

*Wiadomości farmaceutyczne,* rok LVI, nr. 34, z 25 sierpnia 1929: J. Laub: Nieco o aptekarstwie w Republice Czechosłowackiej. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

*Dziecko i matka,* rok IV, nr. 13, z r. 1929: W. Skibiński: Wiersz: Władzio na wsi. — St. Lewartowicz: Wychowawcze zalety pensjonatów dziecinnych. J. Korczakowska: Rozum ptaszęcy. — L. Ch.: Jak zabawić dzieci podczas podróży. — M. Wąsowicz-Sopoćkowa: Wychowanie estetyczne. — M. Miłobędzka: Gimnastyka. — J. Ładzianka: Nasze dzieci. Jak fotografować dzieci. — M. Morzkowska: Odżywianie dziecka w drugim roku życia. — J. Suffczyńska: O domowej apteczce. — M. Urszula Niepokoyczycka: O zakaźnych schorzeniach skóry.

*Dziecko i matka,* rok IV, nr. 14, z r. 1929: L. Krzemieniecka: Wiersz: Odpoczynek. — M. Benisławska: Prawo pierwszego razu. — A. Maliszewski: Bajka o pajacu, który... E. Szelburg-Zarembina: Znów coś nowego. — J. Prażmowska: Szanujmy pracę dziecka. — A. Maryńska: Głodówka. — M. Miłobedzka: Gimnastyka. — F. Łuniewska: Odżywianie w chorobach zakaźnych. — A. Klęsk: Asymetryczny rozwój ciała. — E. Pieracka: Jak nie należy dzieci ubierać.

*Gruźlica,* rocznik IV, nr. 3, za maj-czerwiec 1929: St. Sterling-Okuniewski: O rozbieżności wyników badania fizykalnego i rentgenologicznego szczytów płucnych. — S. Mikołajski: Walka z gruźlicą w Województwie Lwowskiem w roku 1928. W. Brand: Organizacja walki z gruźlicą w okręgach wiejskich. — Gruźlica i walka z nią w 26 państwach.

*Dziecko i matka,* rok IV, nr. 16, z r. 1929: A. Maliszewski: Wiersz: Lato. — M. Jacynówna: Kształcenie uczuć. — W. Borudzka: Dziecko i zwierzęta. — S. Borowska: Jureczek. — M. Benisławska: Dziecko, z którem się nie udaje. — M. Wąsowicz-Sopoćkowa: Wychowanie estetyczne. — M. Miłobędzka: Gimnastyka. — M. U. Niepokoyczycka: Ratownictwo wakacyjne. — M. Michejdzina: Przyczyna krzywicy i jej leczenie. — Matki między sobą.

*Położna,* rok II, nr. 9, z września 1929: T. Pisarski: O pielęgnowaniu dzieci przedwcześnie urodzonych. — M. Mackiewicz: Gruźlica a ciąża.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie,* rok VI, nr. 34—35, z 29 sierpnia 1929: J. Fliederbaum: O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną. — M. Girszowicz: O wpływie roztworów hipertonicznych na miażdżycę w związku ze współczesnemi poglądami na klinikę tej choroby. — Wł. Sterling: Achondroplazja (Streszczenie zbior. dok.). — L. Zamenhof: Źródła tandety lekarskiej. M. Peker: O środkach leczniczych stosowanych w dnie. — A. Ciągliński: Kilka uwag w sprawie rozesłanych przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów tablic-wzorów „tableaux-types" do sprawozdania w V tomie Międzynarodowego Rocznika Sanitarnego za rok 1928.

*Nowiny Psychjatryczne,* rok VI, kwartał III—IV, r. 1929: Al. Piotrowski: Dziesięciolecie działalności polskiej w Dziekance. J. Gawroński: Pielęgniarstwo psychjatryczne w Dziekance w ostatnich 10 latach. — Fr. Wilczyński: Lecznictwo psychjatryczne w Dziekance w ostatnich 10 latach. — St. Zajączkowski: Bezsenność u osób psychicznie chorych i jej zwalczanie w Dziekance. — St. Świerczek: O leczeniu paraliżu postępującego malarją z uwzględnieniem wyników w Dziekance. — W. Gorzkowski: i H. Zajączkowski: Rozważania o alkoholizmie na tle stanu zachorzeń psychicznych alkoholowych w Dziekance przed wojną i po wojnie światowej. — J. Medem: Badania kontrolne nad symptomatologją płynu mózgo-rdzeniowego w porażeniu postępującem i w innych schorzeniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. — J. Gawroński: Organizacja opieki nad psychopatami oraz metody leczniczo-wychowawcze w tej dziedzinie. — Al. Piotrowski: Jak winien wyglądać nowoczesny szpital psychjatryczny. — R. Markuszewicz: O zaburzeniu instynktu samozachowawczego w schizofrenji.

*Czasopismo sądowo-lekarskie,* rok I, nr. 4, z r. 1928: E. Neymark: Idee pozytywistyczne w Kubańskim projekcie kodeksu karnego. — Olbrycht: Orzeczenie rekursowe przyjmujące związek przyczynowy między wypadkiem (upadek z wysokości) a udarem apoplektycznym. — S. Manczarski: Przyczynek do ran postrzałowych czaszki. — W. Grzywo-Dąbrowski: Usiłowanie zgwałcenia obojnaka. — Usiłowanie otrucia matki przez córkę smołą pogazową. — W. Felc: Z kazuistyki obrażeń narządów płciowych męskich. — W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Warszawskiego za r. 1928. — H. Becker: Badania toksykologiczne w pracowni higjeny Szkoły podchorążych sanitarnych w Warszawie.

*Wiadomości farmaceutyczne,* rok LVI, nr. 35, z 1 września 1929: H. Szancer: Chemja sacharyny i dulcyny. — Nowe leki. Fr. Herod: Wrażenia z wycieczki na Bliski Wschód. — Sprawy zawodowe.

*Przewodnik pielęgniarski,* rok I, kwartał III—IV, r. 1929: J. Medem: Dziekanka: Organizacja pracy dla psychicznie chorych w zakładzie (c. d.). — Z. Tustanowski, Dziekanka: Najczęściej występujące objawy chorób psychicznych. — M. Żywot, Dziekanka: Utrata przytomności. — Z. Tustanowski, Dziekanka: Odczyny. — Br. Jesionowski, Dziekanka: O kąpaniu psychicznie chorego.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo francuskie.

### Presse Medicale.

Nr. 1. 1929.

A. Sezary i A. Barbé: *Wynik leczenia Stovarsolem w 125 przypadkach postępowego paraliżu.* Autorowie, stosując od r. 1921 przy postępowaniu postępowym paraliżu arszenik pięciowartościowy pod postacią soli sodowej Stovarsolu osiągnęli w wielu wypadkach wybitną poprawę. Najbezpieczniej wstrzykiwać preparat podskórnie w ilości 1 g 3 razy razy na tydzień, do ogólnej ilości 21 g w ciągu jednej serji; w niektórych wypadkach dojść można do 30 g. Leczenie można powtórzyć kilkakrotnie w odstępach jednomiesięcznych. Niezauważono nigdy jakichkolwiek zaburzeń wzrokowych. Jakkolwiek leczenie postępowego paraliżu środkami, wywołującemi gorączkę zwłaszcza malarją, bywa często skuteczne, jednak ze względu na pewne niebezpieczeństwo, grożące choremu należy wpierw spróbować leczenia Stovarsolem jako zupełnie nieszkodliwego. Najlepsze wyniki osiągnięto w wypadkach z objawami podniecenia psychicznego. Mianowicie 68% chorych tej grupy wykazuje wybitną poprawę, z pośród nich 55% mogło wrócić do swych poprzednich zajęć, 45% nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. Brak poprawy w 32%.

Druga grupa — 41 przypadków — obejmowała chorych z osłabieniem intellektu. Tu wynik dodatni osiągnięto w 58,5%, bez poprawy było 41,5%. W trzeciej grupie chorych z objawami demencji, skutkiem daleko posuniętych zmian w mózgu osiągnięto w 26,4 procent poprawę z pośród tych 9,4% wykazywało znaczne polepszenie; zaś w 73,6% nie było efektu leczniczego. Wyniki leczenia stovarsolem są zatem zależne od postaci klinicznej post. paraliżu, nie ustępują metodzie leczenia malarją, przyczem stosowanie stovarsolu jest mniej niebezpieczne i nieskomplikowane i nie wymaga przebywania w zakładzie leczniczym. Płyn mózgo-rdzeniowy wykazuje wybitne zmiany pod wpływem leczenia. Odczyn Wassermanna staje się ujemnym w 37%, leukocytoza zmniejsza się w 73% przypadków, hyper-albuminoza w 47%. Zmiany te jednak nie przebiegają równolegle ze stanem klinicznym.

Nr. 2. 1929.

R. Dabré, J. Marie, H. Pretet: *Djagnostyka i bakterjologja kokluszu.* Rozpoznanie początkowego kokluszu, postaci poronnych, nietypowych, jakoteż kokluszu u dorosłych bywa często bardzo trudne czasem wręcz niemożliwe. Nieocenione usługi w tym kierunku daje badanie bakterjologiczne zapomocą posiewu kropelek, wyrzucanych przez chorego podczas napadu kaszlu, na płytce Petriego z pożywką niewiele się różniącą od pożywki Bordet i Gengou. Autorowie podają dokładny skład pożywki, jakoteż wskazówki techniczne celem uzyskania wyników dodatnich. Na jedno badanie należy poświęcić 3—5 płytek; nie należy sztucznie wywoływać kaszlu, najlepiej powierzyć płytki osobie pielęgnującej dziecko, którą należy pouczyć, by w razie ataku kaszlu trzymała pożywkę w odległości 10 cm od ust chorego przez $^1/_4$ minuty. Posiew nie ulega zniszczeniu nawet jeśli się go dopiero po kilku dniach umieści w cieplarce. Trzeciego dnia po umieszczeniu posiewu w temp. 37° C pojawiają się kolonje bakteryj kokluszu o średnicy 1 mm, o brzegach regularnych i okrągłych, lśniące, podobne do kropelek rtęci. Rozpoznanie może być potwierdzone przy pomocy badania drobnowidowego, przeszczepiania i odczynu zlepnego. Dodatni wynik posiewu spotykamy najczęściej w okresie nieżytowym kokluszu — 75%. W 3 tygod. napadów kaszlu 45% przyp. daje posiew dodatni. W 5 tygod. wynik jest dodatni tylko w 10% przyp. Ciekawe, że w tym okresie koklusz przestaje być zakaźnym.

Nr. 3 1929.

C. Frugoni: *Krwotoki żołądka w przebiegu „Splenomegalia Thrombophlebitica.* Autor kreśli obraz kliniczny jednostki chorobowej, którą nazwał „Splenomegalia thrombophlebitica primitiva", w przebiegu której rozróżnia 2 okresy. Pierwszy okres cechuje przewlekłe powiększenie śledziony nieraz bardzo znacznego stopnia, do którego często przyłącza się niedokrwistość o charakterze chlorotycznym i aplastycznym, zmniejszona ilość c. białych (do 2000), czasem limfocytoza; oporność krwinek prawidłowa. Okres ten może trwać latami. Patogenezę tego schorzenia należy upatrywać w zakrzepowem zapaleniu żyły śledzionowej, skutkiem czego przychodzi do zastoju w zakresie tejże żyły powiększenia śledziony i dalszych objawów. W drugim okresie zapalenie przechodzi na żyłę wrotną i jej rozgałęzienia wywołując zaburzenia podobnie jak w żyle śledzionowej. Następstwem tego są częste krwotoki z żył żołądkowych rozszerzonych skutkiem zastoiny w zakresie żyły wrotnej, prowadzące prawie zawsze do zejścia śmiertelnego. Leczenie polega na możliwie wczesnem wycięciu śledziony. Zdaniem niektórych autorów — Greppi, Lusena — schorzenie to wywołują bliżej nieznane pasorzyty za czem zdają się przemawiać guzki Gandy'ego umiejscowione dookoła naczyń krwionośnych śledziony.

Dumitresco-Mante, D. Hagiesco, M. Maxim i C. Petresco: *Nowe badania nad zwolnieniem tętna w żółtaczce.* Badania nad zwolnieniem tętna w żółtaczec przy pomocy wstrzykiwań atropiny — metodą Danielopolu — $^1/_2$ mg dożylnie kilkakrotnie do ogólnej ilości 2—2,5 mg a nawet 3,5 mg wykazywały zawsze wybitne przyspieszenie tętna do 120—130 uderzeń na minutę. Należy zatem przyjąć czynnik nerwowy wywołujący zwolnienie tętna. Z pośród 16 przypadków tylko w 15% wykazano czystą hyperwagotonję, w innych przypadkach stwierdzili hypoamphotonję z względną przewagą układu parasympatycznego, a nawet w jednym przypadku hypersympaticotonję. Roztwory soli kwasów żółciowych, taurocholowego i glykocholowego, wstrzykiwane dożylnie zdrowym ludziom w większości wypadków nie wywoływały zwolnienia tętna, z czego należy wnioskować, że przy powstawaniu zwolnienia tętna w żółtaczce sole żółciowe nie odgrywają dominującej roli, wchodzi tu natomiast w grę inny czynnik a mianowicie cholina, której wartości we krwi były zawsze podwyższone w wypadkach zwolnienia tętna w żółtaczce, natomiast przypadki z przyspieszonem tętnem wykazywały zawsze prawidłowy lub obniżony poziom choliny we krwi.

Nr. 4. 1929.

M. Grain: *Jak należy obecnie leczyć ropienia z nosa.* Ropienia z błony śluzowej nosa nieraz bardzo przewlekłe dają się skutecznie zwalczać przy pomocy miejscowego stosowania szczepionek — antivirus. — Dotychczas stosowane środki odkażające są bezsilne, ponieważ działając tylko powierzchownie nie niszczą drobnoustrojów rozwijających się w głębi gruczołów i tkance podśluzowej, bakterje szybko uzyskują odporność wobec antyseptyków, a roztwory bardziej stężone są szkodliwe dla samej błony śluzowej. Antivirus natomiast działa wybiórczo na bakterje, jako płyn hypertoniczny wywołuje zetknąwszy się z błoną posuwanie się wydzieliny z głębokich warstw śluzówki na powierzchnię, porywając ze sobą drobnoustroje, nie niszczy chorej tkanki lecz ją osłania; nadto uniemożliwia dalszy rozwój bakteryj zmieniając warunki biologiczne podłoża, w którem dotychczas się rozmnażały. Sposób stosowania jest prosty. Po oczyszczeniu nosa, okładamy pod kontrolą wzroku obie muszle nosowe watą napojoną obficie szczepionką. Po upływie $^1/_4$—$^1/_2$ godz. usuwamy watę, każemy choremu nos oczyścić i pędzlujemy pod kontrolą wzroku, wacikiem napojonym szczepionką dokładnie całą jamę nosową. W ciągu 2 następnych godzin chory nie powinien czyścić nosa. Zabieg ten należy wykonywać raz dziennie a nawet 2 razy dziennie o ile przypadek ciężki, aż do ustąpienia objawów poczem stopniowo leczenie przerwać. Należy zawsze leczyć obie jamy nosowe. Antivirus powinien być wielowartościowy odpowiednio do flory bakteryjnej nosa. Jako środek pomocniczy można stosować wstrzykiwanie szczepionek. Autorowie przytaczają kilka przypadków w których podanym sposobem leczenia osiągnęli piękne wyniki.

Nr. 5. 1929.

F. Domenech: *Wpływ znieczulenia lędźwiowego na ruchy robaczkowe jelit. — Praca doświadczalna.* — Znieczulenie lędźwiowe wywołuje u psa prawie natychmiastowe znaczne przyspieszenie i nasilenie ruchów robaczkowych jelit utrzymujące się przez $^1/_2$—1 godziny. Atropina wstrzyknięta znosi ruchy jelit powodując zupełne ich porażenie. Podobne działanie jak atropina wywiera głęboka narkoza chloroformowa, z chwilą jednak gdy zwierzę zaczyna się budzić ruchy jelit wracają. Znieczulenie lędźwiowe przecina niejako włókna biegnące od rdzenia do zwojów trzewnych, skutkiem czego nerw błędny uzyskuje przewagę wywołując bardzo silne ruchy robaczkowe jelit. Potwierdzeniem tego tłumaczenia jest działanie atropiny; nadto przecięcie nerwów trzewnych działa na jelita podobnie jak znieczulenie lędźwiowe, wywołując wzmożoną peristaltykę ustępującą również pod wpływem atropiny. W przebiegu zapalenia otrzewnej występowało porażenie jelit skutkiem podrażnienia zakończeń n. trzewnych i zaburzenia równowagi w drodze odruchu rdzeniowego między układem parasympatycznym a sympatycznym z przewagą tego ostatniego, którego działanie można usunąć przy pomocy znieczulenia lędźwiowego. Równoczesne stosowanie u zwierzęcia znieczulenia lędźwiowego i głębokiej narkozy chloroformowej wywołuje zniesienie ruchów robaczkowych jelit, co jest dowodem porażenia układu parasympatycznego przez chloroform, analogicznie do działania atropiny. O ile chodzi o zastosowanie w klinice należy pamiętać, że czasem omawiany wpływ znieczulenia lędźwiowego jest minimalny. Przyczyną tego jest zbyt nizko wykonany zabieg, skutkiem czego środek znieczulający nie może dosięgnąć włókien zwojów trzewnych wychodzących dość wysoko z rdzenia.

*Dr. Scheps* (Lwów).

## Piśmiennictwo niemieckie.

## Arch. f. Verd. Krankheiten.

R. XLII.

O. Jakobson: *Urotropina a kamienie żółciowe.* Podaje u chorych ambulatoryjnie wielkie dawki urotropiny, 3,5—6 g pro die per os, 2—4 g dożylnie, zaś tylko po 3—4 dniach. Sterilizuje tem wybornie drogi żółciowe a wyniki bywają rychłe i dobre. Małe dawki, choćby i długo podawane nie wywołują podobnego efektu. Tylko w 3 przypadkach wystąpiła haematuria, która po usunięciu leku znikła. Autor przypuszcza, że wywołaną została wchłonięciem jadów, powstałych przy sterilizacji dróg żółciowych. Dopiero po szczęśliwem usunięciu dolegliwości przy pomocy urotropiny, decyduje się do podawania tak obecnie ulubionych przetworów kwasów żółciowych.

Steinitz i Szczeszewska: *Działanie alkoholu per rectum na wydzielanie żołądka.* Autorzy wprowadzili stałą sondę do

żołądka i wstrzyknęli 300 g 5% alkoholu do odbytnicy. Zawsze wystąpiła zwiększona sekrecja. Maksimum osiągnięto w ciągu 15 — 30 minut, ogólnie trwało wzmożone wydzielanie 60 — 90 minut. Ogólne ilości soku i wartości chloru nie szły równolegle z kwasotą. Klyzma, podawana w postaci kropel, wywołała zwiększone wydzielanie kwasu żołądkowego, lecz krzywa tegoż była nieco niższa i dłuższa. Sok żołądkowy tym sposobem uzyskany bez próbnego śniadania jest bardzo czysty. Woda, roztwory soli, cukru i t. p. podawane per rectum nie zwiększają sekrecji żołądka albo w bardzo małej mierze. Prawdopodobnie alkohol oddziaływuje w odbytnicy drogą krwi na parasympatyczną tkankę błony śluzowej żołądka, ponieważ można obecność alkoholu w treści żołądkowej wykazać. Współdziałają również wpływy reflektoryczne.

F. Rosenthal: *Diabetes renalis.* Ilość cukru w moczu wahała się stale około 2%. Wartości glykemiczne obracały się między 220 — 65 mg %, bez względu na to, czy pożywienie było bogate we węglowodany czy też ubogie. Pod wpływem insuliny glykosuria nie ustąpiła, wartość cukru we krwi obniżała się szybko a wystąpiły niebezpieczne objawy hypoglykemiczne. Niemożliwe takie przypadki oznaczyć jako diabetes inocens (mała glykozurja). Czy chodzi tu tylko o większą przepuszczalność nerek dla cukru, lub jeszcze inne przyczyny, które czynią cukromocz niezależnym od hyperglykemji i spożywania węglowodanów, niemożliwem jest dotychczas rozstrzygnąć.

Ernst, Purjesz i Zilzer: *Czy musi, przed badaniem na ukryte krwawienie, djeta pozostawać bez chlorofilu.* Doświadczenia autorów tyczą się czułej próby benzydynowej. Mniej czułym próbom (guajak, aloin, fenolftalein) obecność chlorofilu nie szkodziła. Przy próbie spektroskopowej chlorofil przeszkadza. Przy katalitycznym odczynie na krew nie ma wpływu. Enzymy zawarte w potrawie jarzynowej po 10 minutach gotowania tracą swą aktywność, z wyjątkiem zielonego grochu i drożdży, które są termostabilne. Emulzja kałowa powinna być przed próbą benzydynową filtrowaną i przez 10 minut gotowaną.

G. Rosenfeld: *Leczenie tylko śmietaną.* Autor używa już tego sposobu leczenia przezło 30 lat; podaje dziennie 3 — 4 razy pół litra śmietany (2700 kal.) z 12 — 15% tłuszczu. U chorych z hyperaciditas osiąga zmiejszenie lub nawet usunięcie bólu już w pierwszym dniu najdalej do 4 dni. Czynność chemiczna i motoryczna żołądka ulega znacznej poprawie. Przyleganie śmietany do błony śluzowej żołądka chroni go przed działaniem nadkwasoty, przez co i peristaltyka mięśniowa żołądka się zwalnia. Przy anaciditas bywają boleści zjawiskiem rzadkiem, lecz i te można usunąć śmietaną i zmniejszyć hyperkinezę.

L. Kuttner: *O znaczeniu „zasuwki" przy rozpoznawaniu wrzodu żołądka.* Artur Fränkel zwrócił uwagę, iż często przy kinematograficznem fotografowaniu żołądka (biegiem 20 sekund, przy wstrzymanym oddechu 5 i więcej zdjęć) znajduje się miejsce, zwykle na małej krzywiźnie do 8 mm długie, które nie współpracuje w peristaltyce żołądka, jakgdyby tam znajdowała się zasuwka, która zabrania ruchom żołądka. W tych miejscach znajduje się zwykle ulcus simplex, a ten znak wespół z innymi klinicznymi objawami, świadczącymi o wrzodzie, ma lekarzowi służyć jako dowód do przeprowadzenia leczenia ulkusowego (djeta, leżenie). Niedocenianie tego objawu może wywołać pogorszenie się choroby, krwawienie, tworzenie się ulcus callosum i chory znaleść sie musi na stole operacyjnym. Wrzód żołądka można poznać i przy ujemnym wyniku diaskopicznym z innych objawów klinicznych, tylko nie powinniśmy się zaspokoić rozpoznaniem kwaśnej dyspepsji, nadkwasoty, nerwicy żołądka i t. p. a pomyśleć zawsze o możliwości tworzącego się albo może już wytworzonego wrzodu. „Zasuwka" jest w tym względzie bardzo cennym środkiem pomocniczym a w przypadkach wątpliwych posiada wartość rozstrzygającą.

H. S. Lurje: *Badanie kliniczne o działaniu atofanylu na dnę.* Działa korzystnie w przypadkach świeżych i przewlekłych. Podaje się dożylnie a równocześnie per os większe ilości płynów i zasad. Pożywienie bez ciał purynowych a autor używał też równocześnie kąpieli solnych. Wydzielanie kwasu moczowego moczem zawsze wzrastało, kwas moczowy we krwi się zmniejszał, jednak nie zawsze.

Smirnov i Lawský: *Metody czynnościowego badania żołądka.* Płynne próbne śniadanie (alkohol, kofeina) bądź nie jest potrzebną strawą bądź zatraca akt żucia, który jest ważnym dla pierwszej fazy wydzielania żołądkowego. Śniadanie próbne Boas-Ewalda jest fizjologicznie sprawnem, posiada naturalny wpływ na obie fazy, umożliwia lepsze osądzenie motorycznej czynności żołądka. Przypływ żółci do żołądka nastaje przy niem o wiele rzadziej. Nigdy przy aspirowaniu cząsteczki po śniadaniu B.-E. nie mętniły treści wydobytej i nie tworzyły warstwowienia, wystarczy oliwę sondy zaopatrzyć w kawałek gazy lub w delikatne sitko.

Held i Gross: *Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych.* I. Dobrą i zasługującą na wyróżnienie od innych prób czynnościowych przy chorobach wątroby i w latentnym okresie jest próba krwi i bilirubiny według Hijmansa van den Bergha, albo na ikteroindeks według Mulengrechta. II. Próba fenoltetrachlorftaleinowa Rosenthala poucza nas o stanie wątroby i dróg żółciowych, zwłaszcza jeśli stosować chcemy leczenie salwarsanem. III. Przy chorobach wątroby proteiny drażnią tkaninę wątroby i tłuszcze są źle trawione, powinna zatem strawa składać się głównie z węglowodanów, jarzyn i owoców. Proteinów tylko 60 — 70 g dziennie. IV. W ostrych przypadkach ze żółtaczką, należy w pierwszych dniach podawać glukozę, w ciężkich przypadkach wstrzykiwać insulinę. V. Pęcherz moczowy i drogi żółciowe mogą oniemocnieć niekiedy tylko czynnościowo. VI. Cholecystografją i przy pomocy sondowania dwunastnicy można często rozpoznać, czy chodzi o organiczne czy o czynnościowe schorzenie tych narządów. VII. Cholesterosis pęcherzyka żółciowego i osobny kamień w nim są to dwa różne schorzenia. Pierwszy stoi istotnie w związku z ogólną przemianą materji lipoidów, która prowadzi do układania cholesteryny, stagnacji żółci, zapalonego podrażnienia błony śluzowej i wytworzenia kamieni typu mieszanego. Kamień solitarny tworzy się w pęcherzyku żółciowem samem, lecz uciskiem może później drażnić błonę śluzową. VIII. Gdy się pęcherzyk żółciowy dobrze wypróżnia, nie należy przeciążać go większemi dawkami tłuszczów. Najlepiej jest podawać małe dawki pożywienia lecz częściej. Leczenie w miejscach kąpielowych u odpowiednich źródeł pozostaje nadal na pierwszym planie.

*Ungar* (Lwów).

## Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 30. 1929.

H. Lehndorf: *Samoistna gorączka gruczołowa.* Wykład kliniczny w którym autor opisuje ostrą infekcyjną sprawę chorobową wywołaną przez nieznany zarazek okazujący wybitną skłonność do atakowania gruczołów limfatycznych. Sprawa ta charakteryzuje się gorączką, ogólnym obrzękiem gruczołów chłonnych, obrzękiem śledziony i anginą, krew wykazuje znaczny wzrost lymfocytów i komórek plazmatycznych.

A. Winkelbauer: *O chirurgicznych schorzeniach uchyłku Meckela.* Na podstawie obserwowanych przypadków stwierdza autor że uchyłek Meckela jest zmianą rozwojową która może prowadzić do Ileus (strangulatio et Invaginatio) a dalej przez obecność w nim ciał obcych do spraw zapalnych i zgorzeli, dających podobne objawy jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Występowanie w uchyłku wrzodu trawiennego może prowadzić do krwawień i perforacji. Autor uważa że zarówno chore uchyłki jak i napotkane zdrowe należy operacyjnie usuwać.

J. Kretz: *O leczeniu dietetycznem gruźlicy płuc według Sauerbrucha Herrmansdorfera i Gersona:* Djeta S. H. G. uzyskać można w wielu przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc wzrost wagi ciała i poprawę stanu ogólnego. Nie obserwowano wpływu bezpośredniego na sam tok sprawy chorobowej t. zn. zmiany procesu wysiękowego na włóknisty lub wpływu na ciepłotę ciała albo ilość plwociny.

K. Urban: *Rzadki przypadek Ileus.*

K. Bujnewitsch: *Przyczynek do mojej teorji wytwarzania się moczu.*

A. Strasser: *Leczenie fizykalne schorzeń żołądka i jelit.* Wykład kursu dokształcającego.

J. Pal: *Angina pectoris i Asthma cardiale dla praktyki.*

Nr. 31. 1929.

P. Saxl i O. Erlsbacher: *Leczenie odwadniające w przypadkach wysięków, specjalnie w przyp. chronicznego zapalenia stawów.* Artykuł daje sprawozdanie z leczenia spraw wysiękowych Salyrganem i roztworem salmiaku. Leczenie Salyrganem ostrych wysięków daje małe rezultaty. Taksamo leczenie podostrych i chronicznych wysięków opłucnej. Lepsze wyniki daje leczenie wys. osierdzia a zwłaszcza otrzewnej. Bardzo wdzięcznym terenem dla leczenia Salyrganem są chroniczne wysięki reumatyzmu stawowego które już po kilku injekcjach ustępują.

E. Herrmann: *O porodach Thoracopagów.* Opis przypadku.

A. Mülleder: *Przyczynek do kazuistyki mięsaka barwikowego.*

A. Schiff: *Zaburzenia żołądkowe i jelitowe w przyp. gruźlicy płuc.* Wykład kursu dokształcającego.

B. Kaufmann: *Cztery lata pogotowia ratunkowego I kliniki chirurgicznej Uniw. we Wiedniu 1924—1928.* Praca statystyczna.

H. Riedl: *Przez Indje Zachodnie do Guatemali.*

H. Katz: *Infantylizm i niepłodność.* Wskazówki dla praktyki.

E. Pollak: *Formy i przyczyny krwawień mózgowych.* Wskazówki dla praktykij.

Nr. 32. 1929.

K. Goldhammer: *Roentgenologja w Anatomji.* Opis sposobu posługiwania się Roentgenem w nauczaniu anatomji stosowanego w I zakładzie anatomji prof. Tandlera we Wiedniu.

E. Zucker: *Złośliwy nowotwór substancji korowej nadnercza z virilismem i policythaemią.* Opis przypadku.

Fritz Felsenreich: *W sprawie leczenia zapomocą ustalenia ciężkich zranień palców i śródręcza.* Opis i wyniki leczenia złamań kości dłoni i palców zapomocą opatrunku ustalającego L. Böhlera składającego się z drutu i gipsu.

W. Mikułowski: *Lecznicze zastosowanie tlenu w klinice dziecięcej.* W przypadkach groźnych powikłań w narządzie oddechowym w rozmaitych schorzeniach u dzieci stosował autor wstrzykiwanie podskórne tlenu według Domine'a z bardzo dobrym wynikiem jak na to wskazują opisane przypadki.

T. Fohn i St. Kinos: *Mikrocytoza w przyp. ostrego zapalenia trzustki.* Opis przypadku.

O. Nemetz: *Clauden w medycynie wewnętrznej.* Podanie zachęcających wyników, po stosowaniu Claudenu w przyp. krwotoków wewnętrznych.

J. Eisenklam: *Tasiemiec w woreczku żółciowym.* Opis przypadku operacyjnego.

H. Elias: *Zużytkowanie pożywienia w normalnych i patologicznych warunkach.* Wykład kursu dokształcającego.

H. Riedl: *Przez Indje wschodnie do Guatemalji.*

G. Singer: *Jak winien się zachować lekarz praktyk w przyp. ostrej i chronicznej sepsis po anginie?* Wskazówki dla praktyki.

*J. Krzyżanowski* (Gdynia).

**Zentralblatt für innere Medizin.**

Nr. 38. 1926.

Dr. K. Stephan (Brandenburg): *O działaniu, wchłanianiu i wydzielaniu Bizmutu ze szczególnem uwzględnieniem Bismogenolu.* Działanie i wydzielanie Bizmutu są rozmaite w zależności od rodzaju użytego preparatu i miejsca zastrzyknięcia. Najmniej toksyczne są ogólnie stosowane domięśniowe injekcje zawiesiny nierozpuszczalnego bizmutu w oliwie. Pierwszym tego rodzaju preparatem jest Bismogenol, który w 30 ccm (30 injekcji po 1 ccm) zawiera 1,8 g Bi, ilość wystarczająca na pełną kurację.

Po domięśniowem zastrzyknięciu bizmut odkłada się w tkankach; wchłanianie rozpoczyna się natychmiast i trwa przy nierozpuszczalnej soli kilka tygodni, nawet miesięcy. W narządach działa bizmut na żywe komórki aktywująco, wzmagając samowyleczenie kiły przez organizm. Wydzielanie bizmutu następuje w $^2/_3$ z moczem, a w $^1/_3$ z kałem.

Pożądany, długo utrzymujący się średniej wysokości poziom bizmutu we krwi i w narządach daje się osiągnąć przez stosowanie Bismogenolu, gdyż ten preparat, zgodnie z doświadczeniem, zostaje wolno i równomiernie wchłonięty. Dlatego też bizmut posiada najbardziej trwałe działanie i pozwala uniknąć nagłych skoków w rezorbcji. Poziom i wydzielanie bizmutu osiąga przy końcu intesywnych kuracyj wyższy stopień, którego jednak można uniknąć przez zastosowanie w połowie kuracji przerwy 10—14 dniowej. Przerwę tę poleca się ze względu na intensywność działania leczniczego i celem uniknięcia podrażnienia nerek.

Podczas gdy bizmut wzmaga leczenie samoistne, salwarsan podobno działa bezpośrednio zabójczo na krętki. Salwarsan jednak w najlepszym razie niszczy wszystkie krętki tylko w pierwszym okresie zakażenia, co tłumaczy częste nawroty po salwarsanie tembardziej, że salwarsan zgodnie z obecnym stanem badań, nie zwiększa naturalnej odporności ale nawet ją hamuje. Bizmut w przeciwieństwie do salwarsanu pobudza siły obronne ustroju do tego stopnia, że infekcja kiłowa przy obecności złogów bizmutu nie daje żadnych objawów.

Bizmut dostaje się do komórek wszystkich narządów także układu nerwowego, czego nie można twierdzić z całą pewnością o salwarsanie. Przy leczeniu schorzeń kiłowych (L. II, L. III i uwiąd rdzenia) bizmut przewyższa salwarsan. Dowiedli tego dla Bismogenolu Feldmann i Perkel obszerną statystyką: przy kile III-ciorzędnej i rdzenia Bi w 47% przypadków dał znaczną poprawę; salwarsan kombinowany z rtęcią tylko w 37%. W przypadkach uwiądu rdzenia odpowiednie cyfry były 35% i 7%, co świadczy, iż Bismogenol przewyższa salwarsan siedmiokrotnie. Energiczne działanie bizmutu na układ nerwowy korzystnie wpływa na dodatni OW w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Dodatni odczyn Wa we krwi pod wpływem bizmutu staje się nieco wolniej ujemnym niż pod wpływem salwarsanu. Jest to z korzyścią dla chorego, ponieważ nie zostaje zbyt szybko pozbawiony przeciwciał. Otrzymany pod wpływem bizmutu ujemny OW jest zazwyczaj bardzo trwały, tak że działanie lecznicze bizmutu jest lepsze od działania salwarsanu. Nawroty po kuracjach bizmutowych są rzadkie, zwłaszcza nawroty w układzie nerwowym spotykane tak często po leczeniu salwarsanem. Salwarsan może przewyższa Bismogenol w próbach poronnego leczenia kiły pierwotnej z ujemnym OW; we wszystkich późniejszych okresach choroby zupełne wyleczenie samym Bismogenolem lub w kombinacji z salwarsanem jest rzadziej prawdopodobne niż samym salwarsanem. O ile 6-cioletnie doświadczenia pozwalają na takie twierdzenie, może uchodzić za pewne, że samym Bismogenolem można wyleczyć kiłę II-gorzędną zupełnie bez nawrotów.

Zdarzające się czasem szkodliwe działanie uboczne Bismogenolu są lżejsze i łatwiej przechodzą niż po rtęci. Zapalenia dziąseł przy pielęgnowaniu jamy ustnej dają się zazwyczaj uniknąć. a przy zdrowych zębach zupełnie nie występują. Nieżytu jelit przy stosowaniu Bismogenolu dotychczas wogóle nie stwierdzono. Podrażnienie nerek występuje w miernym stopniu i szybko przechodzi. Nie można je wcale porównać ze zmianami w nerkach występującemi po salwarsanie. Schorzałe narządy, szczególnie wątroba, bizmut lepiej znoszą niż pochodne arsenu.

Niezbyt wysokie dawki odpowiedniego preparatu bizmutowego wzmagają nietylko swoistą działalność komórek, lecz również ogólną ich żywotność. Dowodem tego jest przyrost na wadze podczas kuracji przeprowadzonych Bismogenolem. Liczba czerwonych i białych ciałek krwi wzrasta przy stosowaniu bismogenolu, a odporność ich zostaje zwiększona.

Rozpuszczalne sole bizmutowe zostają szybko pochłaniane i wydzielane; działanie ich jest przelotne i mniej trwałe niż działanie soli nierozpuszczalnych. Większość autorów odradza wlewania dożylne bizmutu ze względu na połączone z tem niebezpieczeństwo przy słabem działaniu leczniczem, ponieważ bizmut po zastrzyknięciach dożylnych wogóle w tkankach się nie odkłada.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Towarzystwo lekarskie łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 16. stycznia 1929 roku

1) Dr. Keilson wygłosił odczyt: *„Nacieczenia wczesne jako objaw początkowy suchot płucnych"* z pokazem Roentgenogramów.

*W dyskusji* nad odczytem zabierali głos: Kol. Sterling, Reiterowski, Margolisowa i Tenenbaum. Kol. Sterling zaznacza, że wczesny okres nacieczenia nie ma składników serowacenia, może dlatego odczyn Biernackiego jest normalny, dwa przypadki kol. Keilsona, kiedy objawy nacieczenia wystąpiły po minięciu objawów rozpoznanych jako objawy duru brzusznego, co później okazało się rozpoznaniem mylnem, przypominają obraz kliniczny *typhobacillosis Landouzy'ego.*

Kol. Reiterowski, na podstawie piśmiennictwa, jest zdania, że ilość stwierdzonych nacieczeń wczesnych jest nieznaczna. Podkreślić należy niebezpieczeństwo szybkiego szerzenia się sprawy gruźliczej z nacieczeń wczesnych, dlatego też nie należy zaniedbywać zastosowania odmy sztucznej, w razie stwierdzenia tendencji rozwojowej ogniska. Klinicznie ognisko wczesne daje objawy podobne do grypy; Kol. Reiterowskiemu udało się zapomocą systematycznego korzystania z prześwietlania przypadków pogrypowych stwierdzić wśród 25 chorych po grypie jeden przypadek wczesnego nacieczenia.

Kol. Margolisowa przytacza dwa przypadki nacieczeń podobojczykowych u dzieci, które spostrzegała przed kilku laty w szpitalu Anny Marji.

Protokół posiedzenia z dnia 23 stycznia 1929 roku

1) Kol. Seweryn Sterling wygłosił odczyt: *„O zakresie higjeny socjalnej".* (Rzecz przeznaczona do druku).

### Sprawozdanie z VIII-go Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów w Warszawie.

Podał Doc. Dr. H. Hilarowicz (Lwów).

VIII Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgów obradował pod protektoratem Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Ignacego Mościckiego w Warszawie w czasie od dnia 22. do 25 lipca b. r. przy udziale około 600 uczestników.

Pierwsze przedpołudnie poświęcono uroczystemu otwarciu zjazdu w wielkiej sali Rady Ministrów przyczem przemawiali: W imieniu Prezydenta Ministrów Minister Dr. Sławój-Składkowski, w imieniu prezydenta m. Warszawy Prof. R. Błędowski, Prezes Komitetu Międzynarodowego Prof. Dr. J. Verhoogen z Bruxelli, Sekretarz Główny T-wa Dr. L. Mayer i Przewodniczący Kongresu Prof. H. Hartmann z Paryża.

Pierwszym tematem naukowym była *kwestja przyczyn i mechanizmu zatorów pooperacyjnych*, żywo interesująca w ostatnich czasach chirurgów ze względu na wrzekomy wzrost częstości powyższego powikłania po zabiegach operacyjnych.

Chiasserini (Wenecja) przedstawia swe zapatrywania na przyczyny powstania zatorów pooperacyjnych z których za najważniejszą uważa zwolnienie szybkości krwiobiegu; do zakażenia i uszkodzenia miejscowego ścian żylnych nie przywiązuje większej wagi.

Prof. Forgue (Montpellier) omawia w świetnym wykładzie sprawę ze stanowiska praktyczno-klinicznego, rozpatrując wskazania zapobiegawcze na podstawie czynników etjologicznych usposabiających. Jako okolicę szczególnie niebezpieczną ze względu na możliwość powstania zatoru wymienia przestrzeń ograniczoną przeponą i międzykroczem, zwłaszcza małą miednicę, co uważa za dowód, że głównym czynnikiem etjologicznym jest zastój żylny; zapobiegać mu należy przedoperacyjnem wzmacnianiem narządu krążenia (środki nasercowe), utrzymaniem normalnej krzepliwości, leczeniem dezintoksykacyjnem. — Zachowanie aseptyki podczas zabiegu nie wystarcza, gdyż zachodzi możliwość samozakażenia prątkiem okrężnicy i innemi drobnoustrojami drogą przewodu pokarmowego. Wreszcie ważnym czynnikiem zapobiegawczym w czasie operacji jest unikanie uszkodzenia ścian żylnych przez zgniatanie, podarcie, masowe podwiązki i t. d. Po operacji zaleca wczesne ruchy, gimnastykę, środki nasercowe, bardzo skąpe odżywianie, oczyszczanie przew. pokarmowego, wreszcie wspomina o działaniu na krew samą przez zastosowanie hirudyny.

Govaerts z Brukselli zajmuje audytorjum interesującą kwestją mechanizmu powstawania skrzępów samoistnych w żyłach dalekich od miejsca zakażonego, najniebezpieczniejszych ze względu na śmiertelne zatory płucne. Objaśniając wykład rysunkami i przeźroczami przedstawia badania własne nad strukturą zlepów płytek krwi, które dają początek zakrzepom. Obok usposabiających zmian krwi wskutek urazu operacyjnego (leukocytoza, współczynnik białkowy, wskaźnik antitryptyczny, opadanie krwinek, lepkość, wzrost zaw. fibronogenu, skład mineralny) główną rolę w powstawaniu konglutynatów płytkowych gra zetknięcie się ich w krwiobiegu bądź to z produktami zniszczonych w czasie zabiegu tkanek lub częściej bakterjami o małej jadowitości. Normalnie takie zlepione płytki nie są powodem zakrzepów, a o ile dostaną się do naczyń włosowatych, nie mają znaczenia. O ile jednak zwalnia się chyżość prądu krwi i powstają wiry, przewężenia i t. d. (Aschoff) grudki płytkowe dają przez powiększanie się i osadzanie włóknika początek zakrzepom.

Doc. Dr. A. Ritter (Zurych) w dłuższem przemówieniu omawia przyczyny tak złożonego zjawiska jakiem jest zakrzep pooperacyjny. Obok zazwyczaj przytaczanych przyczyn jak zwolnienie prądu krwi, zmiany składu krwi po zabiegu i zmiany w charakterze powierzchni śródbłonka zwraca uwagę na skłonność ogólną i osobniczą do zakrzepów, zależną od różnych czynników wrodzonych, konstytucjonalnych i nabytych. — Ciekawem jest zapatrywanie mówcy na przyczyny niewątpliwie stwierdzonego wzrostu częstości zakrzepów pooperacyjnych w ostatnich latach: uszkadzanie śródbłonka przez zbyt często i ogólnie stosowane obecnie leczenie śródżylne (środki nasercowe, infuzje etc.), obok następstw wojny, oraz częstych epidemji grypy.

Z innych referentów należy wymienić Matasa (New Orlean), Piug Suredę i Dunhilla. W dyskusji zgłosili przemówienia z chirurgów polskich Wojciechowski, Leśniowski, Dziembowski.

Drugi dzień poświęcono wynikom *wycięcia żołądka z powodu wrzodu żołądka i dwunastnicy*.

Naogół przemawiano na korzyść resekcji, choć niektórzy odnosili się do niej z rezerwą ze względu na wrzekomą bardzo dużą śmiertelność (Bartrina — Barcelona, Ribas-Ribas — Barcelona)!; na korzyść zespolenia żołądkowo-jelitowego przemawiał pośrednio Schoemaker (La Haye), który wykonuje je przy wrzodzie dwunastnicy ze względu na swoje złe rezultaty resekcji przy tym ostatnim, a zresztą jest gorącym zwolennikiem resekcji Rydygierowskiej, po której miał 5% śmiertelności.

Za resekcją przemawiali ponadto Rossi i Scalone (Medjolan) oraz szczególnie Lardennois (Paryż) w bardzo pięknym wykładzie. — Stanowisko odnośne Polski zostało przedstawione w referacie Zaorskiego (Warszawa), opartym na statystyce 8 oddziałów chirurgicznych Polski, którego konkluzją było uznanie resekcji za metodę leczącą nie tylko objawowo ale i przyczynowo, a za metodę najlepszą resekcji Peana-Rydygiera. Wreszcie Puig y Sureda z Barcelony zwraca uwagę na dwa rodzaje typów wrzodu żółądka i dwunastnicy, od których zależy skuteczność resekcji: pierwszy to typ wrzodu ograniczonego, który da się usunąć w zupełności z pozostawieniem zdrowej części żołądka, drugi — wrzodu z dążnością do „generalizacji", z chorą błoną śluzową, w którym wyniki lecznicze po resekcji są gorsze i wymagają długiego współdziałania internisty. W dyskusji obok gorących zwolenników resekcji podnosiły się głosy, co prawda umiarkowane — i za zespoleniem żoł.-jelitowem (Okińczyc — Paryż), Uffredusi. Z chirurgów polskich zgłosili przemówienia w dyskusji Kryński, Dziembowski, Szper, Hilarowicz, który zwraca uwągę na nieuwzględniony przez nikogo na zjeździe sposób resekcji, łączący w sobie zalety sposobu Rydygiera (brak wyłączenia dwunastnicy) z zaletami sposobu Krönleiha-Reichla-Polyi t. j. połączenie końcowe boczne żołądka z dwunastnicą według Habcrera. po uruchomieniu tejże sposobem Kocherowskim. Sposób ten nieco zmodyfikowany stosował dotąd na klinice lwowskiej w 8 przypadkach z jak najlepszym wynikiem bezpośrednim i późnym, bez jakichkolwiek powikłań.

Dzień trzeci zajęły częściowo obrady Walnego Zebrania członków M. T. Chir. (p. n.) oraz kwestja naukowa trzecia t. j. *leczenie operacyjne choroby Graves'a — Basedowa*.

Berard (Lyon) omawia formy kliniczne schorzenia (prawdziwy Basedow i gruczolak toksyczny), przygotowanie przedoperacyjne, w którem jod odgrywa najważniejszą rolę, oraz leczenie operacyjne z pośród którego wycięcie n. współczulnego stosuje tylko dla zwalczania wytrzeszczu, podwiązanie tętnic wraz z wycięciem okołosympatycznem na nich wyjątkowo przygotowawczo a za najlepszy sposób uważa subtotalne usunięcie gruczołu tarczykowego. Śmiertelność bezpośrednia 1% przy odpowiedniem przygotowaniu.

Crile (Cleveland) uważa nadnercze, tarczycę i system nerwowy za układ niepodzielny i odrębny, który ma na celu przerabianie energji elektrycznej, zamianę jej z potencjalnej na kinetyczną. Zastrzyk adrenaliny powoduje efekt podobny do hyperthyreoidyzmu; jako dowody przytacza liczne fakty kliniczne i doświadczalne i radzi usuwanie nadnercza, które zaczął obecnie stosować.

Prof. Jirasek (Praga) przedstawia swoje zapatrywanie na siedzibę choroby Basedowa oraz leczenie chirurgiczne poszczególnych postaci i okresów choroby, przyczem opiera się na badaniu podstawowej przemiany materji. Za najlepszy sposób leczenia operacyjnego uważa subtelne usunięcie tarczycy, podwiązanie tętnic zastrzega jedynie dla wypadków niezwykle ciężkich, wycięcie n. współczulnego dla wypadków niebezpiecznego dla oczu wytrzeszczu. W przygotowaniu używa obok innych środków jodu. Znieczula pół % nowokainą z pomocą gazu rozweselającego co uważa za najlepszy sposób ochrony przed wstrząsem psychicznym. Śmiertelność po wycięciu tarczycy subtotalnem 13,7%, wyleczenia zupełne 30—50%, poprawy 40—85%.

Prof. Noguchi (Beppu, Japonja) zdaje sprawozdanie z 1000 leczonych przez siebie w różny sposób (800 operowanych) przypadków i dochodzi do wniosku, że tylko sam gruczoł tarczykowy jest siedzibą choroby Basedowa.

Prof. Troell (Stockholm) opiera się na materjale 378 operowanych przypadków (88% kobiet, wzrost podstawowej przemiany materji od + 40 do 178%). Poleca gorąco Plummerowskie przygotowanie jodem. Śmiertelność w ostatnich 2 latach 2,2%, 51% wyleczeń, 39% zdolności do pracy po strumektomji. W dyskusji przemawiali z chirurgów polskich Jurasz i Szper. Jurasz przedstawia wyniki leczenia operacyjnego 45 przypadków, przyczem opiera się we wskazaniach operacyjnych i rokowaniu nietylko na samej wartości wzrostu przemiany materji podstawowej ogólnej, ale też na zachowaniu się przemiany materji białkowej i stosunku jej wzrostu do cyfry pierwszej, jakoteż na wartości, którą przedstawia stosunek wysokości ciała do wagi; w zależności od tego dają się ustalić w materjale J. grupy chorych o różnem rokowaniu pooperacyjnem. Badania te zupełnie nowe i bardzo ciekawe zostały przyjęte z wielkim aplauzem.

Dzień czwarty i ostatni zajęła *chirurgja stawu biodrowego*. Referują Ashurst (Filadelfja), Hybinette (Stockholm), Mathieu (Paryż) i Putti (Bolonja). — Ashurst opiera się na 100 przypadkach, z których 86 poddał zabiegom reparacyjnym i konstrukcyjnym. Wskazania do plastyki stawu są bardzo rzadkie; operację Withmanna stosuje często.

Hybinette podaje swą metodę plastyki stawu biodrowego, przyczem kładzie nacisk na zachowanie się wiązadła biodrowo-udowego. W odpowiednich przypadkach rezygnuje jednak z ruchomości dążąc do zesztywnienia. Przy zastarzałem zwichnięciu miał dobre wyniki po utworzeniu nowej panewki; w innych przypadkach po wszczepieniu podpory kostnej dla główki.

Mathieu omawia nowoczesną technikę chirurgji odtwórczej stawu biodrowego, której dobre wyniki obejmują: odtworzenie szyjki k. udowej po złamaniach, ustalenie główki przy zwichnięciu urazowem, przywrócenie ruchomości stawu przy zesztywnieniach, usunęcie dolegliwości przy procesach destrukcyjnych i zesztywnienie operacyjne chwiejnego i bolesnego stawu. Dla osiągnięcia tych wyników używa osteosyndezy zapomocą bolca z kości żywej lub martwej i podpórek osteoplastycznych różnego rodzaju.

Wreszcie Putti Delitala omawiaróżne operacje, jak rekonstrukcję dachu penewki zapomocą listwy kostnej z grzebienia kości biodrowej, usztywnienie stawu biodrowego pozastawowe przy gruźlicy tegoż przez przesunięcie płytki kostnej z talerza biodrowego, odnowienie stawu po ostrem zapaleniu tegoż w wieku dziecięcym, plastykę stawu przy zapaleniu zniekształcającem, rozwidlenie Lorenza przy zastarzałych zwichnięciach.

Z chirurgów polskich przedstawia w dyskusji Gruca wyniki leczenia operacyjnego w 62 przypadkach kliniki lwowskiej, a to w wypadkach złamań szyjki kości biodrowej, w wypadkach gruźlicy stawu biodrowego leczonej też usztywnieniem pozastawowem według metody własnej, w wypadkach zesztywnienia stawu zastarzałego zwichnięcia wrodzonego stawu biodrowego oraz w nieomawianych pozatem na zjeździe 3 wypadkach środkowego zwichnięcia w stawie biodrowym (luxatio coxae centralis); w związku z operacjami temi demonstruje w szpitalu Dziec. Jezus uniwersalny stół operacyjny ortopedyczny własnego systemu.

Z chirurgów polskich nadto zgłosił w dyskusji przemówienie Wierzejewski.

Na zebraniu plenarnem członków po odczytaniu sprawozdań i korespondencyj, przystąpiono do rozstrzygnięcia sprawy języków dopuszczalnych na obradach kongresów. Obok dotąd dopuszczonych: francuskiego, włoskiego, angielskiego, niemieckiego i hiszpańskiego, dopuszczono język polski, jako reprezentacyjny język słowiański, co stanowi wielki sukces dla nauki, a specjalnie chirurgji polskiej.

Na miejsce następnego zjazdu w r. 1932 wybrano Madryt lub Barcelonę, a jako tematy naukowe ustalono większością głosów: 1) Leczenie guzów pozardzeniowych, 2) leczenie chirurgiczne schorzeń przełyku, 3) leczenie spraw ropnych nie gruźliczych płuc i opłucnej.

Strona organizacyjna zjazdu zarówno pod względem naukowym jak i towarzyskim przedstawiała się bez zarzutu i ku największemu zadowoleniu zagranicznych uczonych.

---

## LISTY DO REDAKCJI

Wielce Szanowny Panie Kolego!

Przeglądając korektę odbitki „notatki o historji nauczania medycyny etc." mającej wyjść w zjazdowym numerze Polsk. Gaz. Lek. spostrzegłem się, że z jednego ze zwrotów, użytych przezemnie w stosunku do Konstantego Porcyanki, profesora chirurgji, czytelnik mógłby wnosić, iż nazywając go człowiekiem bez szczególnych pretensji do uczoności, uważam go za empiryka, który o wykształcenie nie dbał, coby zupełnie nie odpowiadało mym intencjom.

Wiem, że w tekście, odbitym już w drukarni, w której drukuje się P. G. L. zmiany wogóle nie łatwe są do wykonania, możeby więc dał się umieścić po słowie „uczoności"[1]) odsyłacz, a u dołu krótka uwaga „nie przeszkadzało mu to być jednym z najwykształceńszych profesorów wileńskich". Jeżeli i to byłoby rzeczą zbyt kłopotliwą, prosiłbym o łaskawe umieszczenie we właściwem miejscu i w formie, którą Szanowny Pan Kolega uzna za najwłaściwszą, wyżej wymienionego wyjaśnienia.

Bardzo przepraszając za ambaras, wywołany mem roztargnieniem, łączę wyrazy wysokiego poważania.

*Dr. Stanisław Trzebiński.*

[1]) Odnosi się to do strony 676 niniejszego numeru Polskiej Gazety Lekarskiej szpalta druga, wiersz 31 z góry.

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Kursy dla lekarzy w Londynie. „Osoby pragnące wziąć udział w kursach dla lekarzy w Londynie w ciągu roku 1930 (wyłącznie w języku angielskim), mogą zasięgnąć bliższych informacyj w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego".

Polski Komitet do Zwalczania Raka. W tych dniach odbyło się pod przewodnictwem Ks. Franciszka Radziwiłła posiedzenie Rady Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Ze sprawozdania Sekretarza widać iż w okresie sprawozdawczym za ostatnie półrocze Komitet wykazał dużą ruchliwość. Dokonano poważnego dzieła przez ufundowanie i otwarcie pierwszego w Polsce przytułku dla nieuleczalnych rakowatych (w Szpitalu Św. Łazarza). Zwołano II Polski Zjazd Przeciwrakowy, który dzięki wysokiemu poziomowi naukowemu zainteresował sfery lekarskie, oraz działaczy społecznych, ściągając z różnych stron Polski licznych uczestników. (Doniosłe uchwały tego Zjazdu były już drukowane na tem miejscu w swoim czasie). Przychodnię dla chorych na raka (Karowa 31) prowadzono w okresie sprawozdawczym w jeszcze większych ramach niż poprzednio. Roczna frekwencja jej dorównywa najbardziej ożywionym ośrodkom przeciwrakowym Francji (Lyon, Bordeaux i inn.). Z pośród wszystkich zgłaszających się specjalnym badaniom podlegało 30% (cystosk., rectosk. rentgen. analizy i t. p.), około 20% otrzymało leczenie Rentgenem, 18% zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego, 10% leczono radem.

Dalej w okresie sprawozdawczym Komitet zorganizował II. wystawę nowotworową w Poznaniu, w czem przyjęło też udział „Koło Pań" Polskiego Komitetu do zwalczania raka. „Koło" to w ubiegłem półroczu pracowało bardzo sprężyście w swoim zakresie (statystyka, propaganda, dochody miast, zapomogi i t. p.). Dzięki niemu Komitet też otrzymał hojną ofiarę od Pani Ambasadorowej Laroche w wysokości 6000 zł.

Na koniec w dalszym ciągu rozwijała się działalność wydawnicza Komitetu. Wydano 2 numery „Nowotworów i Biuletynu P. K. do zw. r.", pracę Dra Mikłaszewskiego p. t. „Rak, jako choroba społeczna"; duże dzieło Beim-Bridge'a jest na ukończeniu.

Polski Związek Przeciwgruźliczy. W celu przeszkolenia personelu pomocniczego dla poradni przeciwgruźliczych Polski Związek Przeciwgruźliczy i Państwowa Szkoła Higjeny organizuje z funduszów i przy poparciu Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) VI Kurs dla higjenistek-wywiadowczyń przeciwgruźliczych.

Kurs rozpoczyna się dn. 26. VIII 1929 r. i trwać będzie do 31. X. 1929 r.

Nadto w miarę możności organizacyjnych niektóre uczestniczki Kursu po wymienionym terminie odbędą dodatkową praktykę w instytucjach przeciwgruźliczych prowincjonalnych.

Warunki przyjęcia:

Wiek 20 — 40 lat. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) świadectwo szkolne z ogólnokształcących 6 klas szkoły średniej, 3) świadectwo lekarza urzędowego o dobrym stanie zdrowia, 4) zobowiązanie do 2 letniej pracy w zakresie walki z gruźlicą, 5) świadectwo z ukończenia Kursów pielęgniarskich, 6) zaświadczenie i opinja lekarza-kierownika poradni, w której kandydatka odbyła praktykę.

Pierwszeństwo mają kandydatki, które już pracują w poradniach przeciwgruźliczych, lub instytucjach pokrewnych, oraz te których zaangażowanie w wspomnianych instytucjach uzależnione jest od ukończenia Kursu.

W powyższych wypadkach należy załączyć zaświadczenie z poparciem, wydane przez odnośną władzę.

Mieszkanie i utrzymanie uczestniczki otrzymują bezpłatnie w bursie, muszą jednak posiadać około 50 zł mies. na drobne wydatki, jak przejazdy tramwajowe, pranie bielizny i t. d.

Sprawozdanie Komitetu budowy pomnika dla uczczenia pamięci Członków Służby Zdrowia poległych za Ojczyznę. W r. 1928 odbyły się dwa posiedzenie Komitetu: 1) 26 maja 1928 na którem byli obecni wszyscy okręgowi przewodniczący (Szefowie Sanit. Okręgów Korpusowych) i członkowie Komitetu w Warszawie. Celem posiedzenia było zaznajomienie się z pracami i propagandą Komitetów Okręgowych, 2) 8 czerwca odbyło się posiedzenie Tymczasowego Wydziału Wykonawczego — celem którego miało być wybranie Wydziału Wykonawczego Komitetu budowy Pomnika i Komisji Rewizyjnej. Z po-

wodu jednak nieobecności cywilnych członków Komitetu, na posiedzeniu ustalono, że obecny Tymczasowy Wydział Wykonawczy pracuje do końca roku 1928 i jako cel stawia sobie propagandę budowy pomnika. Z działalności należy zaznaczyć: 1) Ustalono i zatwierdzono statut budowy pomnika. 2) Wydano odezwę w sprawie budowy pomnika. 3) Utworzono 11 komitetów okręgowych budowy pomnika (10 komitetów okręgowych z siedzibą w miejscu Szefa Sanitarnego Okręgu Korpusu, oddzielny o prawach okręgowych komitetów w Wilnie z komendantem Szpitala Wojskowego na czele). 4) Wraz z odezwą rozesłano listę składek.

Wyniku prac okręgowych Komitetów nieda się jeszcze obecnie ustalić oddzielnie wobec czego podaję ogólne wyniki z wpływów kasowych na konto P. K. O. w Warszawie: Zestawienie kwot wpłaconych na budowę Pomnika do dnia 31 grudnia 1928 r. — Depart. Służby Zdrowia M. S. Wojsk. 836.00. Szkoła Podchor. Sanit. w Warszawie 8.292.92. D. O. K. I. Warszawa 2.235.22. D. O. K. II. Lublin 2.133.50. D. O. K. III. Grodno 1.362.06. D. O. K. IV. Łódź 384.00. D. O. K. V. Kraków 598.80. D. O. K. VI. Lwów 1.670.52. D. O. K. VII. Poznań 1.817.05. D. O. K. VIII. Toruń 1.440.99. D. O. K. IX. Brzęść n/B. 1.635.89. D. O. K. X. Przemyśl 2.264.30. Marynarka Wojenna 200.80. Korpus Ochrony Pogranicza 1.238.16. Osoby cywilne 6.560.12. Razem 32.660 zł 32 gr.

Rozchody: Wpłacono Prof. Wittingowi 30.000 zł. Konto w P. K. O. 47.40 gr. Administracja 370.93 gr. Razem 30.418.33 gr. Przychód 32.660,32 gr. Rozchód 30.418,3 gr.

Saldo na 31 grudnia 1928 — 2.241 zł 99 gr — gotówką na koncie P. K. O. 14.111. Dnia 2 grudnia 1928 w południe odbył się w pracowni Prof. Wittiga przy ul. Wiejskiej 18 pokaz projektu pomnika w glinie (wielkość 1/3): wzbudził on wielkie zainteresowanie i w sferach stojących poza służbą zdrowia. Dokonane zdjęcie tego projektu znajduje się na okładce „Lekarza Wojskowego“ Nr. 5 i 6. (—) *Dr. W. Kaliciński*, kapitan. Sekretarz Komitetu Głównego.

K o n g r e s w y c h o w a n i a f i z y c z n e g o i s p o r t u w s z k o l e. Na jesieni roku bieżącego ma się odbyć w Warszawie I Kongres w. f. i sportu w szkole. Na kongresie mają być poruszane sprawy z zagadnień programowych, organizacyjnych i zawodowych. Na czele komitetu organizacyjnego stanęła p. H. Olszewska, wizytator M. W. R. i O. P. i członkini Rady Naukowej W. F.

K s i ą ż e c z k ę Z d r o w i a opracował Dr. med. Franciszek Ksawery Cieszyński. Książeczka ta zawiera schemat dokładnych wywiadów rodzinnych, badań i szczepień, odpowiednie tabele do zapisywania systematycznych pomiarów i badań dziecka od urodzenia do 15-tu lat, tablice do rysowania tych pomiarów w postaci wykresów, schematy rozwoju fizycznego i psychicznego dziecka, stronice do notatek o każdej chorobie wraz z dziecięcemi kartami gorączkowemi oraz krótkie wskazówki higjeniczno - wychowawcze. Celem książeczki jest ułatwienie pracy lekarzowi przez pociągnięcie do współpracy rodziców dziecka. Cena w trwałej płóciennej oprawie 3 zł.

*Kraków.*

Dzięki staraniom Dyrekcji Studjum Wych. Fiz. U. J. w Krakowie został zorganizowany w dniach od 12 do 19 stycznia b. r. kurs dla lekarzy kontrolujących wych. fiz. i sport. Ilość uczestników zapisanych 66, ukończyło kurs 64: w tem 26 lekarzy szkolnych, 6 wojskowych, reszta uczestników częściowo asystenci klinik uniwersyteckich, częściowo wolnopraktykujący lekarze. Wykładowcami na kursie byli: prof. dr. Maydell, prof. dr. Piltz, doc. dr. Bujak, dr. Dybowski, dr. Kosiński, dr. Pozniak, dr. Sokołowska: pokazy ćwiczeń cielesnych prowadzili: wiz. Wyrobek, instr. J. Mayówna, Biernakiewicz, Zajdzikowski, Michalek, kpt. Fraczkiewicz, kpt. Babirecki i inni.

Z D e l e g a c j i S t a ł e j Z j a z d ó w l e k a r z y i p r z y r o d n i k ó w p o l s k i c h. Powstały na Warszawskim Zjeździe projekt skrócenia dotychczasowych 4 letnich odstępów między Zjazdami lekarzy i przyrodników polskich, Delegacja Stała Zjazdów przesłała do opinji wszystkim polskim Towarzystwom lekarskim i przyrodniczym. Przeciwko projektowi oświadczyła się tak poważna ich część, że Delegacja uznała skrócenie odstępów między Zjazdami za przedwczesne i postanowiła takiego wniosku tegorocznemu Zjazdowi w Wilnie nie przedkładać.

*Łódź.*

N o w a p l a c ó w k a s p o r t o w o - l e k a r s k a. Z inicjatywy magistratu m. Łodzi powstanie przy wydziale Zdrowotności Publicznej I-a w Łodzi poradnia sportowo-lekarska. Otwarcie tej placówki, całkowicie finansowanej przez miasto, ma nastąpić wkrótce.

*Poznań.*

K u r s d o k s z t a ł c a j ą c y d l a l e k a r z y w P o z n a n i u. W myśl wielokrotnie wyrażonych życzeń Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego urządza tygodniowy kurs dokształcający dla lekarzy, który odbędzie się od 7—12 października r. b. w Poznaniu. Wykłady ze wszystkich dziedzin medycyny wygłosi 27 profesorów i docentów U. P. Opłata za kurs wynosi 50 zł. Zgłoszenia prosimy przesłać najpóźniej do 1 października r. b. do Dziekanatu Wydziału Lekarskiego (Poznań, Zamek).

Spis wykładów zgłoszonych na kurs dokształcający dla lekarzy w Poznaniu, urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego od 7—12 października 1929 r. A. Wykłady teoretyczne: 1. Prof. Dąbrowski: O badaniu wydajności nerek (stała Ambarda). Rezerwa alkaliczna krwi i obrona ustroju przed zakwaszeniem. 2. Prof. Gantkowski: Z dziedziny orzeczeń lekarskich. 3. Prof. Horoszkiewicz: O dzieciobójstwie. 4. Prof. Kalandyk: O znaczeniu stężenia jonów wodorowych. 5. Prof. Kurkiewicz: Przegląd budowy i czynności gruczołów o sekrecji wewnętrznej. 6. Prof. Padlewski: Najnowsze zdobycze przy zastosowaniu szczepionki w celu zapobiegania i leczenia chorób zakaźnych. 7. Prof. Skubiszewski: Anatomja patologiczna gruźlicy płuc. 8. Prof. Trzecieski: O środkach przeciwgorączkowych. 9. Prof. Wrzosek: Kierunek filozoficzny w medycynie polskiej. 10. Docent Zbyszewski: Krótki pogląd na najnowsze badania nad fizjologją naczyń krwionośnych. B. Wykłady kliniczne. 11. Prof. Borowiecki: Z zagadnień aktualnych neurologji i psychjatrji. 12. Docent Bajoński: Rozpoznanie zapaleń przydatków macicznych. Leczenie włókniaków macicy. 13. Prof. Kowalski: Rozpoznanie ciąży pozamacicznej. Leczenie łożyska przedującego. Leczenie poronień. 14. Docent Żuralski: Zagadnienia niedowładu macicy podczas połogu i porodu. 15. Prof. Hoffman: Metody fizykalne badania jamy brzusznej. 16. Prof. Jezierski: Nowoczesna djagnostyka chorób serca. Korelacja gruczołów wewnętrznych. 17. Płk. Dr. Kucharski: Nowoczesne poglądy na klinikę i terapję wrzodu żołądka. 18. Prof. Lubieniecki: O leczeniu wrzodu żołądka za pomocą djety prof. Jarockiego. 19) Docent Łabendziński: Hematologja kliniczna. 20. Prof. Jurasz: Djagnostyka chorób chirurgicznych nerek i pęcherzyka. 21. Docent Nowakowski: Z dziedziny chirurgji brzusznej. 22. Prof. Wierzejowski: Luxatio coxae congenita. 23. Prof. Jonscher: Leczenie ostrych chorób gorączkowych u dzieci. Wytyczne dla odżywiania niemowląt. Klinika zaburzeń w odżywianiu niemowląt. 24. Dr. Zeyland: O zakażeniu gruźlicą niemowląt z uwzględnieniem szczepienia metodą Calmetta. 25. Prof. Kapuściński: W sprawie rozpoznawania i leczenia najważniejszych chorób ocznych. 26. Prof. Karwowski: Nowsze metody rozpoznawcze i lecznicze w chorobach wenerycznych. Wskazówki lecznicze przy niektórych chorobach skórnych. 27. Docent Laskiewicz: Klinika chorób krtani, gardła, nosa i uszu. O directo- i endoskopji dróg oddechowych i przełyku, ich znaczenie rozpoznawcze i lecznicze. Powikłanie wewnątrzczaszkowe w ostrych i przewlekłych sprawach zapalnych ucha i jam bocznych nosa.

*Wilno.*

K o m i t e t o r g a n i z a c y j n y VIII Z j a z d u T o w. I n t e r n i s t ó w P o l s k i c h, mającego się odbyć w Wilnie w dniach 26 — 29 września r. b. jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i przyrodników Polskich powiadamia niniejszym, iż dodatkowo zostały zgłoszone następujące referaty:

Z Pragi (Czechosłowacja). Prof. Dr. E. Cmunt. O nekterych méne znanych kontraindikacich laźni thermalnych.

Ze Lwowa. Z Zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K. (kier. prof. dr. M. Franke). Prof. dr. M. Franke. Tło anatomiczne retencji ciał azotowych w zmianach nerkowych. Dr. L. Ptaszek i A. Borysiewicz. O wpływie insuliny na przemianę spoczynkową. Dr. L. Ptaszek i St. Malczyński. O zachowaniu się specyficzno-dynamicznego działania białka w niedomodze gruczołów płciowych. Dr. St. Malczyński. O wpływie naświetlania promieniami ultrafjoletowemi (lampą kwarcową) na poziom cholesteryny we krwi u ludzi zdrowych i dotkniętych rakiem.

Z II kliniki wewnętrznej U. J. K. (kier. prof. dr. R. Rencki). Dr. J. Grek. W sprawie leczenia przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy. Dr. A. Falkowski i S. Hornung. Badania nad zachowaniem się narządu krążenia w gruźlicy płuc. Dr. J. Jankowski i L. Ptaszek. Tarczyca a przemiana spoczynkowa. Dr. Z. Czeżowska. Próba histaminowa i jej wartość kliniczna. Dr. K. Tyszka. Gruźlica płuc wśród młodzieży szkół wyższych i sposoby jej zwalczania. Dr. K. Tyszka. Sztuczna odma piersiowa dwustronna jednorazowa. Dr. J. Goertz. O wartości odczynu Davisa w klinice. Dr. W. Grabowski. Roentgenoterapja nerwobólów. Dr. W. Grabowski i K. Olszewski. Cytodjagnostyka płynów wysiękowych ze

szczególnem uwzględnieniem wysięków nowotworowych. Dr. A. Falkiewicz i Z. Tomanek. W sprawie podstawowej przemiany materji w schorzeniach serca.

Z Warszawy: Z Kliniki psychjatrycznej i Zakładu Farmakologji U. W. Prof. J. Modrakowski i dr. E. Wilczkowski. Kapilaroskopja w stanach sztucznej alkalozy i acidozy.

Z kliniki wewn. szpit. szkoły podchor. san. (kier. prof. dr. A. Bylina). Dr. M. Rosnowski. W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdzia.

Z oddziału IIIB Wł. Starkiewicza w szpit. Dz. Jezus. Dr. J. Eisenfarb. Badania porównawcze układu roślinnego w przypadku przełomów naczyniowych.

Z oddziału chorób wewn. Dra K. Dąbrowskiego w szpitalu Wolskim. Dr. K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Piasecki. O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli. Dr. K. Dąbrowski i W. Kruszewska. Wyniki leczenia gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu. Dr. St. Wąsowicz. O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi oraz wydajności moczu (stałe Martinet'a) w świetle badań klinicznych. Dr. W. Kruszewska i M. Werkenthinówna. Przyczynek do rozpoznawania gruźlicy jelit ze szczególnem uwzględnieniem badania roentgenologicznego. Dr. N. Berdo. O stałej Ambarda w próbie fenolftaleinowej w gruźlicy płuc. Dr. K. Dąbrowski. Torakoskopja i laparoskopja. Dr. K. Szokalski. Dane co do ilości cholesteryny, kwasu moczowego, mocznika i cukru we krwi chorych na gruźlicę na podstawie badania 80 przypadków.

Z Poznania: Z Zakładu Patologji ogólnej U. P. (kier. prof. dr. J. Hoffman). Prof. dr. J. Hoffman. Wpływ wstrzykiwań dożylnych roztworów koloidowych na poziom cukru we krwi. Dr. Z. Uchocka. Zależność obrazu krwi od wahań zasobu zasad w badaniach doświadczalnych i klinicznych.

Wobec a) niezmiernie dużej ilości referatów na VIII Zjazd T. I. P. b) skrócenia czasu, który ma do swojej dyspozycji Zjazd, gdyż odpadają całkowicie ranne posiedzenia 26 i 29 września (dla otwarcia i zamknięcia XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich), jak również i godziny od 9 do 10½ 27 i 28 września (dla plenarnych posiedzeń Zjazdu L. i P. P.),

Miejscowy Komitet organizacyjny po porozumieniu się z Głównym Zarządem T. I. P. w Warszawie uchwalił co następuje: 1. Podzielić Zjazd na 3 sekcje, pracujące jednocześnie. 2. Ograniczyć czas przemówienia referentów głównych tematów do 30 minut. Nie tyczy się to ograniczenie P. Prof. Dr. L. Paszkiewicza ze względu na liczne pokazy podczas Jego wykładu. 3. Na odpowiedź po dyskusji każdemu z pp. głównych referentów udzielić 10 minut. 4. Referaty dodatkowe jak również i luźne mają trwać 10 minut. 5. Referaty główne oraz dodatkowe do nich mają być wygłaszane na plenarnych posiedzeniach, luźne zaś i varja — w sekcjach. 6. Dać pierwszeństwo w dyskusji tym, których referaty w odpowiednim dziale spadają. 7. Dołączyć do protokółu posiedzeń streszczenia referatów spadłych.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Doroczne Walne Zebranie Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbędzie się w Wilnie dn. 26 września b. r. o godz. 12 w poł. w klinice Oto-Laryngologicznej na Antokolu. Porządek dzienny: 1. Zagajenie zebrania przez Prezesa Towarzystwa. 2. Wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zebrania. 3. Odczytanie protokołu poprzedniego Walnego Zebrania. 4. Sprawozdanie sekretarza Towarzystwa oraz sprawozdania poszczególnych sekcyj za rok 1928/1929. 5. Sprawozdania skarbników poszczególnych sekcyj. 6. Sprawozdanie komisyj rewizyjnych wszystkich sekcyj. 7. Sprawozdanie redaktora „Polskiego Przeglądu Oto-Laryngologicznego". 8. Wybory: prezesa, 2-ch viceprezesów, sekretarza, skarbnika, bibljotekarza, nowych członków i komisji rewizyjnej. 9. Wybór 2-ch zastępców stałych delegatów na Zjazdy Międzynarodowe. 10. Wolne wnioski.

*Z kraju.*

O kredyt inwestycyjny w uzdrowiskach. W miarę rozwoju naszych uzdrowisk, kapitał zagraniczny zaczyna się niemi interesować coraz żywiej, dając tem dowód, że ocenia należycie ich obecne znaczenie, a przedewszystkiem możliwości gospodarcze w niedalekiej przyszłości. Dnia 4 b. m. odbyła się w Krynicy na skutek oferty pożyczkowej z Paryża narada przedstawicieli zarządów i właścicieli Krynicy, Rabki, Szczawnicy, Zakopanego i Żegiestowa. Po wysłuchaniu referatu o ofercie i dodatnich wynikach tymczasowego wywiadu o grupie banków, chcących udzielić uzdrowiskom polskim pożyczki długoterminowej na normalnych warunkach i wyczerpującej dyskusji — wybrano „Komitet pożyczkowy uzdrowisk województwa krakowskiego" z siedzibą w Krakowie, o składzie następującym: pp. poseł Jędrzej Krukierek z Żegiestowa, komisarz rządu Tadeusz Piątkiewicz z Zakopanego (przewodniczący), Dr. Józef Westreich z Krynicy, komisarz rządu Wolski ze Szczawnicy i adwokat Dr. Józef Diehl z Zakopanego.

Uwaga! Kolegów, zamierzających osiedlić się na Pomorzu, informuje bezinteresownie o tamtejszych stosunkach Dr. Leon Karasiński, Sierakowce k. Kartuz.

Kurs pielęgniarstwa psychjatrycznego w Tworkach. Ministerstwo Spraw Wewn. zamierza zorganizować w październiku 1929 w Szpitalu Państwowym dla psychicznie chorych w Tworkach 6-tygodniowy państwowy kurs dla personelu pielęgniarskiego z zakładów psychjatrycznych. Na kurs przyjmowane będą osoby, które: 1) pracowały przynajmniej 2 lata w zakładzie dla chorych umysłowo, 2) mają ukończoną 7-oddziałową szkołę powszechną lub jej ekwiwalent, 3) wiek od 20—30 lat, 4) dają rękojmię, że będą pracowały nadal po ukończeniu kursu w zakładzie, 5) odpowiedni stan zdrowia. Program kursu będzie obejmował wykłady specjalne i ogólno-kształcące. Specjalne: fizjologię, anatomję, higienę osobistą, higienę ogólną, choroby zakaźne, pomoc w nagłych wypadkach, pielęgniarstwo ogólne, administrację szpitalną, objawy chorób psychicznych, przyczyny chorób psychicznych i ich zwalczanie, pielęgniarstwo psychjatryczne, podstawy psychjatrji sądowej i społecznej, zasady statystyki, geografji i administracji psychjatrycznej, zadania społeczne pielęgniarstwa psychjatrycznego. Ogólnokształcące: naukę o Polsce, naukę obywatelstwa, pogadanki przyrodnicze i z dziedziny literatury, oraz rozrywki i wycieczki.

Słuchacze i słuchaczki otrzymują bezpłatnie mieszkanie. Opłata za utrzymanie po cenach szpitalnych wynosić będzie około 2 zł. dziennie od osoby. Oprócz tego każdy ze słuchaczy (czek) winien mieć miesięcznie conajmniej 30 zł na drobne wydatki, materjały piśmienne itp.

*Ze świata.*

V. Zjazd Czesko-Słowackiego Towarzystwa Ortopedycznego odbędzie się w Pradze w dniach 28 i 29 września b. r. w Klinice ortopedycznej, Praga II, U Karlova 458.

*Sprostowanie omyłek druku.*

W ogłoszonej w numerze 31-szym „Polskiej Gazety Lekarskiej" z dnia 4 sierpnia b r. pracy Dr. Stanisława Karasińskiego p. t. „Nowoczesne leczenie krzywicy" zaszły następujące omyłki druku:

Na stronie 569, szpalta 1-sza w wierszu 20-tym od góry zamiast „w rozwoju krzywicy kości" ma być „w rozwoju kości w krzywicy",

str. 569, szpalta 1-sza, wiersz 14 od góry zamiast „Möll" ma być „Moll",

str. 569, szpalta 1-sza, wiersz 8 od dołu zamiast „Schöen" ma być „Schoen",

str. 569, szpalta 2-ga, wiersz 16 od góry zamiast „Dejuste" ma być „Dejust",

str. 569, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od dołu zamiast „procesy u zwierząt" ma być „procesy kostnienia u zwierząt",

str. 570, szpalta 1-sza, wiersz 14 od góry zamiast „Reumer" ma być „Beumer",

str. 570, szpalta 2-ga, wiersz 11 od góry zamiast „Mohl" ma być „Moll",

str. 571, szpalta 2-ga, wiersz 27 od góry zamiast „Ramberger" ma być „Bamberger",

str. 572, szpalta 1-sza, wiersz 3-ci od góry zamiast „Ramberger" ma być „Bamberger",

str. 573, szpalta 1-sza, wiersz 20 od dołu zamiast „Reumer" ma być „Beumer".

*Redakcja otrzymała.*

*Revue internationale de médecine professionnelle et sociale*, année 2, nr. 3 et 4, 1929.

*Revue française de gynécologie et d'ostétrique*, nr. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 24-e année 1929.

*Pathologica*, nr. 454, anno XXI, 1929.

*Hygiène du travail*, fascicules 156 — 194.

*Mikułowski Włodzimierz:* „O kokluszowem zapaleniu opłucnej". Odb. z „Nowin Lekarskich", zeszyt 13 z r. 1929.

*Wł. Mikułowski:* Ein Beitrag zum Mechanismus der Darmblutungen beim Bauchtyphus. Odb. z Monatsschrift für Kinderheilkunde. Band. 44. August 1929.